

DE LA

PNEUMONIE CASÉEUSE

DU MÊME AUTEUR

CHEZ LES MÊMES LIBRAIRES

De l'hémiplégie pneumonique. Paris, 1870.

DE LA

PNEUMONIE CASÉEUSE

THÈSE PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION
(Section de médecine et de médecine légale.)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
LE 22 AVRIL 1872



PAR

Le Dr R. LÉPINE

Préparateur du Cours de pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de Médecine de Paris, etc.

PARIS

LIBRAIRIE J. B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain.

LONDRES
BAILLIÈRE, TINDALL and COX

MADRID
CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE.

1872

DE LA
PNEUMONIE CASÉEUSE

Considérations historiques.

C'est depuis quelques années seulement que le mot *caséeux* a reparu dans le langage médical. Né au XVII[e] siècle, il était assez promptement tombé en désuétude. Déjà Portal lui avait substitué celui de *tuberculeux;* et, grâce à l'autorité de Laënnec, ce dernier terme était seul employé pendant toute la première moitié de ce siècle. Depuis lors, et quand il fut mis hors de doute que tout ce qu'englobait cette expression n'était pas du tubercule, on a senti la nécessité de revenir au vieux mot, peu relevé et peu précis, je l'avoue, mais qui a du moins le mérite de ne rien préjuger sur la nature de l'état qu'il désigne.

Les créateurs de l'anatomie pathologique qui inventèrent l'épithète *caséeux,* ne connurent pas,

pour cela, la pneumonie caséeuse; car si l'analogie avec le fromage était facile à saisir, il était, au contraire, malaisé de découvrir dans le produit morbide le résultat d'une inflammation pulmonaire. Cette filiation eût-elle été soupçonnée, l'anatomie pathologique ne disposait pas alors de moyens suffisants pour établir la démonstration. Sylvius (1), le premier en date des phthisiologues, qui résuma dans son livre les connaissances de son temps, et qui eut le mérite plus rare, à cette époque, d'ouvrir des cadavres, Sylvius, dis-je, ne contient aucun renseignement qui ait trait à mon sujet. Bonnet (2) parle seulement de matière stéatomateuse, *instar steatomatum*, et sébacée, « *aliquid sebacei.* »

Manget (3) prononce le premier le nom de matière caséeuse. Morton (4), le rival de Sydenham, dit que les humeurs du poumon se transforment par leur stagnation, en une matière « plâtreuse, lardacée, semblable à du miel. »

(1) Francisci Deleboe Sylvii, medicinæ practicæ in Academia Lugduno-Batava professoris opera medica et Avenione, MDCLXX. Praxeos medicæ, liber I, caput XXIV, 51.

(2) Theophili Bonneti Sepulchretum sive anatomia practica, tomus I, liber II, sectio I, édit. de Manget, Genève, 1700, p. 697.

(3) Theophili Bonneti Sepulchretum sive anatomica practica, etc. Editio altera, quam novis commentariis et observationibus innumeris illustravit, ac tertia ad minimum parte auctiorem fecit Joh. Jacob, Mangetus, Genevæ, 1700.

(4) Richard Morton, Phtisiologie. Aus dem lateinischen übersetzt. Helmstedt, 1780.

Van Swieten (1) a vu aussi la matière caséeuse, qu'il nomme tantôt gypseuse, tantôt crétacée ou pultacée; comme Boerhaave, il pense que la phthisie peut succéder à la pneumorrhagie ou à la péripneumonie; mais sur la question de savoir si ces affections produisent directement la matière gypseuse, Van Swieten est moins explicite. Je passe à Portal (2), à Baillie (3) et à Vetter (4). Ils distinguent bien des tubercules l'infiltration, mais je ne trouve nulle part dans leur description la preuve qu'ils aient reconnu la nature pneumonique de cette dernière. Je n'ai pas à parler de Bayle, et j'arrive à Broussais et à Laënnec.

Broussais et Laënnec ne s'accordent que sur un point : avant eux la pluralité régnait dans l'histoire de la phthisie. Ils établissent l'unité; mais le premier n'y voit que l'inflammation des *glandes lymphatiques* du poumon, et pour Laënnec il n'y a que le tubercule. Ce tubercule est une production accidentelle n'ayant, au point de vue anatomique, rien

(1) Gerardi Van Swieten, Commentaria in Hermanni Boerhaave Aphorismos de cognoscendis et curandis morbis. Editio novissima. Würzburg, Stahel, 1789, tomus VIII, p. 96-102.

(2) Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire, par Antoine Portal, 2 tomes. Paris, chez Collin, 1809.

(3) Matthew Baillie, Anatomie der krankhaften Baues von einigen der wichtigsten Theile im menschlichen Körper. Aus dem englischen übersetzt von Sömmering. Berlin, 1794, Vossische Buchhdlg.

(4) Vetter, Aphorismen aus der pathologischen Anatomie. Wien, bei Schaumburg. 1803.

de commun avec la pneumonie. Quant à son étiologie, il résulte d'une disposition générale inconnue, d'une aberration de la nutrition.

Les classifications du *Traité de l'auscultation* firent loi. La pneumonie était décrite dans le premier volume ; la phthisie dans le second. La séparation absolue établie par le génie de l'auteur semblait définitive, car sur les ruines de la doctrine physiologique, la domination de Laënnec était solidement assise.

Mais il est une puissance devant laquelle toute autorité finit par s'incliner, c'est celle de la vérité ; or, c'est l'évidence même qui s'impose dans ces paroles de M. Andral :

« Lorsque plusieurs lobules pulmonaires sont enflammés à divers degrés, de manière à contraster, par leur couleur et par leur consistance, avec les lobules environnants, on trouve quelquefois, au sein de ces lobules malades, de très-petits points blanchâtres, dont quelques-uns, formés d'une matière liquide, ressemblent à une gouttelette de pus, et sont, à l'instar de celui-ci, facilement enlevés par le dos d'un scalpel légèrement passé au-dessus d'eux. D'autres de ces points ont une consistance plus grande ; la matière qui les forme n'est plus liquide : elle a un certain degré de consistance, et alors elle présente l'aspect de la matière dite *tuberculeuse;* en d'autres termes, elle constitue une petite masse arrondie, d'un blanc jaunâtre et d'une notable friabilité, comme si les molécules qui la com-

posent, primitivement séparées par une matière plus liquide, avaient encore entre elles un peu de cohésion..... Ailleurs on n'observe, à la surface des lobules ou dans leur épaisseur, que quelques points blancs, très-petits, presque microscopiques; ailleurs ils se multiplient, ils se réunissent; et enfin, il arrive un point où les lobules entiers ne semblent plus formés que par ces points agglomérés. Il en résulte alors une grosse masse blanchâtre, dite *tubercule*, qui n'est autre chose qu'un lobule successivement envahi par les points blancs. ..... Dans un cas récemment observé, nous nous sommes bien assuré que la matière qui constituait ces points blancs était renfermée dans les ramifications bronchiques ténues, là où l'on conçoit qu'elles sont sur le point de former les vésicules. Ce qu'il y avait aussi de remarquable dans ce même cas, c'est que le lobe inférieur des deux poumons était enflammé, mais à divers degrés. A droite, l'inflammation était plus récente, et le parenchyme pulmonaire était seulement hépatisé en rouge : il n'y avait aucune apparence de ces points blancs, aucune trace de tubercules. A gauche, l'inflammation était plus ancienne; le parenchyme du lobe inférieur du foie était en induration grise; il offrait un grand nombre de ces points blancs, les uns liquides, comme une gouttelette de pus; d'autres d'une consistance plus grande, et s'élevant par degrés, en quelque sorte, au rang du tubercule » (1).

(1) Andral, Clinique médicale, t. IV, p. 1-4, 1834.

C'est ainsi que M. Andral prouve la participation de la pneumonie.

Je dois cependant ajouter qu'il modifia plus tard sa manière de voir, et que, dans une note de son édition du *Traité* de Laënnec, il lui « semble plus conforme à la vérité, que, partout où se produit du tubercule, il se développe dans la trame même des différents organes, et spécialement dans le tissu cellulo-vasculaire » (1).

Écoutons maintenant M. Cruveilhier (2). D'après lui, les tubercules siégent exclusivement dans l'alvéole. « Ils sont constitués, dit-il, non par un tissu pathologique, mais bien par un produit de sécrétion morbide solidifié, se présentant tantôt sous la forme de granulations, tantôt sous celle de petites tumeurs ou tubercules ; d'autres fois sous celle de masses, plus ou moins considérables, déposées au sein de nos tissus ou infiltrées dans leur épaisseur. L'observation et l'expérimentation m'ayant appris l'affinité qui existe entre la sécrétion purulente et la sécrétion tuberculeuse, je me suis décidé, après mûr examen, à considérer la matière dite tuberculeuse comme le produit d'un mode particulier d'inflammation qui assurément n'est pas séparé de la phlegmasie purulente par un plus grand intervalle que celle-ci n'est séparée de la phlegmasie pseudo-membraneuse (pages 532 et 535)… . L'in-

(1) Laennec, Traité de l'auscultation, note de M. Andral, t. II, p. 21, 4e édition, 1837.

(2) Traité d'anatomie pathologique générale, t. IV.

flammation aiguë ou chronique du tissu pulmonaire intermédiaire aux tubercules est un des éléments les plus actifs et les plus graves de la phthisie pulmonaire; on l'y rencontre à tous les degrés et sous toutes ses formes : pneumonie aiguë, pneumonie chronique, pneumonie en masse ou diffuse, qui envahit une plus ou moins grande partie du poumon, en englobant un nombre considérable de tubercules; pneumonie circonscrite ou lobulaire, bornée aux lobules tuberculeux, à la partie de ces lobules qui a échappé à la tuberculisation, ou qui occupe les lobules non tuberculeux intermédiaires; pneumonie œdémateuse, pneumonie gangréneuse (p. 585). — Je ne saurais assez insister sur ce fait que les tubercules, considérés en eux-mêmes, ne constituent pas tout le danger de la phthisie pulmonaire; que si l'on pouvait garantir les poumons tuberculeux de la pneumonie consécutive, on guérirait beaucoup de malades (p. 586). Le mot phthisie pulmonaire comprend donc deux choses : *tubercules* et *pneumonie* » (p. 588).

Rayer, mettant à profit ses études de médecine comparée, insistait de son côté sur le passage de l'état d'hépatisation à l'état tuberculeux : « Dans ces derniers temps, dit-il, on est allé évidemment beaucoup trop loin en affirmant que l'inflammation du tissu pulmonaire était très-rare dans la phthisie. Non-seulement cette assertion n'est point exacte pour l'homme, mais elle est en opposition manifeste avec ce que l'on observe chez la vache phthi-

sique. Chez elle, on peut suivre autour des masses tuberculeuses ou dans leur voisinage tous les degrés de l'inflammation, depuis l'engorgement rouge du poumon jusqu'à son induration grise. »

Mais, malgré ces dissidences, la doctrine de Laënnec régnait en souveraine. Au tubercule, on rapportait, non pas seulement toutes les lésions de la phthisie, mais mêmes celles de la pneumonie chronique : lorsqu'on trouvait sur les poumons de vieillards quelques-unes de ces cicatrices qu'il est si commun d'y observer, on croyait à la *guérison* de tubercules ; aussi quelques observateurs arrivaient à cette conclusion singulièrement paradoxale qu'il n'est guère d'homme qui n'ait été tuberculeux à un certain moment de sa vie !

En l'année 1850, Reinhardt fit paraître son *Etude sur l'identité des dépôts tuberculeux avec les produits inflammatoires*. Ce titre ne donne pas une idée complète de son travail ; car ce que nous y trouvons surtout, c'est l'étude approfondie des lésions de la pneumonie chez les phthisiques. La marche de l'auteur est sûre : il commence par l'examen, aussi complet qu'on pouvait le faire à cette époque, des lésions de la pneumonie chronique (lésions intra-alvéolaires, lésions interstitielles), et, passant à la description des poumons des phthisiques, il montre la concordance des lésions. Voici, d'ailleurs, les conclusions de cet important travail :

« Les états qui ont été désignés sous le nom d'infiltration grise demi-transparente, etc., ne sont

autres que des pneumonies chroniques interstitielles dans lesquelles se trouvent ou non de véritables granulations tuberculeuses, tandis que les parties jaunâtres correspondent à la transformation caséeuse du contenu des alvéoles. En effet, chez les individus qui ont succombé à une tuberculose aiguë, ou même à une tuberculose chronique (pourvu que peu de temps avant la mort il se soit encore produit des dépôts), on trouve toujours le tissu pulmonaire hyperémié sur une étendue plus ou moins grande et rempli de ces exsudats clairs et gélatineux. Dans plusieurs de ces cas, on trouve des portions assez grandes affectées de cette manière, mais le plus souvent elles sont plus petites, grosses comme un grain de millet, ou de chanvre et ces parties de parenchyme pulmonaire sont séparées les unes des autres par un tissu sain et aéré. Très-ordinairement, on trouve en outre des masses tuberculeuses jaunes disséminées également à travers les poumons et entourées d'une aréole de pneumonie gélatineuse. Très-souvent enfin on voit des portions assez étendues d'un lobe pulmonaire tellement altéré, que les espaces intermédiaires aux tubercules jaunes disposés les uns à côté des autres sont occupés en entier par l'infiltration gélatineuse; de telle sorte, que ces deux dépôts constituent une infiltration compacte. »

Reinhardt n'admet pas la transformation de l'infiltration gélatiniforme en substance tuberculeuse jaune. Pour lui, l'infiltration gélatineuse est

une phase antérieure de l'induration du tissu conjonctif et non du tubercule jaune. Comment naît donc le tubercule jaune ou caséeux? Quelle est son importance et quelle liaison a-t-il avec les exsudats de l'inflammation?

« Quand on examine au microscope le liquide jaune exsudé dans les vésicules pulmonaires, on lui trouve une grande ressemblance avec le pus. A partir de cet état, le tubercule jaune passe par tous les degrés jusqu'au foyer solide; en effet, tandis que le pus s'épaissit de plus en plus et se transforme en une masse à moitié solide, compacte et entièrement adhérente aux vésicules pulmonaires, les corpuscules de pus prennent des contours irréguliers, mais plus fermes et plus consistants. En même temps leurs centres perdent de leur netteté et s'évanouissent à l'œil, de telle sorte que toute la cellule paraît tranformée en une petite masse homogène solide, résistante à l'égard des réactifs et parfaitement semblable aux corpuscules dits tuberculeux (1). »

Telle est la marche du progrès, que toute conquête scientifique se présente entachée d'une certaine part d'erreur. Comme Cruveilhier, Reinhardt a parfaitement vu que c'est à des lésions alvéolaires de nature inflammatoire qu'il faut rapporter ce ce que l'on décrivait auparavant comme un pro-

(1) Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin, erster lahrgang, 1 quartalheft, p. 366-369. Berlin, 1850.

duit spécial dit *tubercule.* — Mais il a eu le tort de nier la transformation de l'infiltration grise en infiltration jaune, et, comme M. Cruveilhier, de n'avoir pas reconnu l'existence de la granulation grise (ou vrai tubercule).

Dans plusieurs publications successives, M. Virchow rectifie les erreurs de Reinhardt : il maintient l'importance du processus pneumonique dans la phthisie, mais, de plus, il caractérise le *tubercule* et en fait le synonyme rigoureux de granulation grise. A l'exemple des auteurs actuels, je serai fidèle à cette terminologie.

M. Virchow nomme *scrofuleuse* la pneumonie de la phthisie et en fait une espèce spéciale. Selon Niemeyer, il n'en est rien : toute espèce de pneumonie peut, non-seulement se terminer par la caséification, mais devenir l'origine d'une *tuberculose.* « Pour nous, dit-il, il n'y a pas une pneumonie spéciale à laquelle on soit en droit de donner le nom de tuberculeuse ou caséeuse. Vouloir établir une pneumonie de cette espèce, c'est ouvrir la voie à de nouvelles confusions. Nous soutenons que chaque forme de pneumonie peut, dans de certaines circonstances, se terminer par infiltration caséeuse, mais avec des différences sous le rapport de la fréquence avec laquelle le produit inflammatoire, au lieu d'être liquéfié et résorbé, s'épaissit et se transforme en une masse caséeuse. Dans la pneumonie croupale, cette terminaison est rare. Dans la pneumonie catarrhale

aiguë, on l'observe assez fréquemment. Dans la pneumonie catarrhale chronique, cette terminaison est presque la règle. Ces différentes formes de peumonie peuvent donc toutes devenir caséeuses, mais aucune ne se termine uniquement et fatalement de cette manière. »

« Nous proposons donc de désigner ce processus morbide du nom de *pneumonie catarrhale chronique,* en ajoutant que la raison pour laquelle la pneumonie catarrhale chronique est plus souvent suivie d'infiltrations caséeuses du tissu pulmonaire que la pneumonie catarrhale aiguë et la pneumonie aiguë, tient à la marche lente et traînante de la maladie qui détermine une accumulation toujours croissante de cellules dans les alvéoles et en détermine la nécrobiose par pression réciproque. — L'opinion de Laënnec et de ses élèves, d'après laquelle toute phthisie est héréditaire, niant ainsi l'influence des causes occasionnelles, me semble aussi peu motivée que dangereuse. Nous croyons, pour notre part, devoir compter au nombre des causes occasionnelles qui peuvent provoquer le développement de la phthisie pulmonaire, en cas de prédisposition, toutes les influences nuisibles entraînant à leur suite des hyperémies fluxionnaires du poumon et des catarrhes bronchiques : refroidissement, corps étrangers (poussières), sang retenu dans les bronches ou les alvéoles à la suite d'une hémoptysie ou d'une pneumorrhagie. . . . .

« Les processus pneumoniques sont la base ana-

tomique de la phthisie; la *tuberculose* reconnaît pour origine la résorption des matériaux caséeux : le plus grand danger auquel est exposé un phthique, *c'est de devenir tuberculeux.* »

Nous aurons à revenir sur plusieurs des propositions de Niemeyer. Qu'il nous suffise de dire ici qu'elles ont conquis des partisans nombreux et convaincus (1).

M. Lebert soutient aujourd'hui une opinion qui ne s'en écarte pas sensiblement : il admet que la pneumonie existe le plus souvent seule sans tubercules et que, lorsqu'on en rencontre, ils sont généralement de date plus récente que la pneumonie (2).

En Angleterre se manifeste aussi une tendance analogue, quoique moins prononcée. L'unité rigoureuse de la phthisie, il faut bien le reconnaître, semble parfois s'accommoder mal avec les faits, et depuis longtemps quelques-uns des hommes qui font honneur à l'école de Paris avaient pressenti l'utilité d'un démembrement; mais je n'ai pas à parler ici des tentatives qui ont été faites dans ce sens, car elles ont surtout porté sur le tubercule et l'on s'est peu occupé de la pneumonie; il me suffit de les rappeler. Je signalerai au même titre les leçons faites en 1858 par M. Gubler à la Faculté, et qui

(1) Voir : Aufrecht, Berliner klin. Wochenschrift, 1871, nos 9, 10, 11.

(2) Lebert, Gaz. méd. de Paris, 1867.

n'ont malheureusement pas été publiées. M. Perroud, dans son intéressant ouvrage sur la tuberculose, a reproduit en partie la distinction faite par M. Gubler entre les deux espèces de tuberculisation.

Dans son cours d'anatomie pathologique, M. Vulpian admet que la pneumonie caséeuse n'est pas toujours accompagnée de tubercules et qu'elle résulte d'une inflammation lobulaire, et quelquefois lobaire ou pseudo-lobaire.

M. Jaccoud, dans son ouvrage, donne un exposé très-complet de l'état actuel de la science. « Il y a nécessité, dit-il, à admettre une phthisie tuberculeuse et une phthisie pneumonique ou caséeuse... Les *processus pneumoniques phthisiogènes* sont multiples. » Parmi ces derniers, il décrit la terminaison de la pneumonie lobaire par caséification.

Je dois encore signaler, comme exposant d'une manière parfaite l'état actuel de la question et les tendances nouvelles, les articles publiés par M. Bouchard quelque temps avant l'importante discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine. Je reviendrai sur quelques-uns des discours prononcés dans le cours de cette discussion.

Dans son traité d'anatomie pathologique, M. Lancereaux rapporte plusieurs faits intéressants de pneumonie caséeuse développée en dehors de la diathèse tuberculeuse.

Cependant en France, la majorité des cliniciens reste fidèle à la doctrine de Laënnec. Elle est seule-

ment modifiée en ce que la réalité des lésions pneumoniques chez les phthisiques est admise ; mais ces lésions sont considérées comme nées sous l'influence de la même diathèse que les tubercules. M. Villemin qui, dans une première publication, avait séparé étiologiquement et anatomiquement la pneumonie caséeuse du tubercule, a abandonné complétement cette manière de voir, entraîné surtout par ses idées générales sur la virulence de la tuberculose, et il est devenu un des adversaires les plus ardents de la « nouvelle doctrine » de Niemeyer. Même au point de vue anatomique, M. Villemin ne distingue pas absolument la pneumonie caséeuse du tubercule, parce qu'il ne croit pas à la nature *épithéliale* des éléments de l'alvéole ; mais c'est là un point particulier sur lequel je ne veux pas insister ici.

L'opinion de MM. Hérard et Cornil qui, dans leur *Traité de la phthisie,* ont consacré à la pneumonie un chapitre important, et qui la décrivent sous le nom de *pneumonie tuberculeuse* diffère très-peu de celle de M. Villemin. Ces auteurs semblent cependant la considérer comme dépendant plutôt des granulations que de la diathèse. Dans les cas « excessivement rares, où la pneumonie n'est pas accompagnée de granulations apparentes (ni d'aucune des inflammations tuberculeuses des autres organes, de la trachée, du larynx, des intestins) », il admettent « que les granulations ont existé au début du processus morbide, et que, plus

tard, elles se sont confondues dans la dégénérescence caséeuse ou ulcérative du tissu pulmonaire. »

En résumé, les travaux modernes ont démontré que la matière caséeuse des anciens ne caractérise pas nécessairement le tubercule et que, dans les lésions de la phthisie, les processus pneumoniques ont une part considérable. Mais si le débat ne porte plus sur le terrain de l'anatomie, il persiste sur la question de la nature : la plupart des cliniciens ne connaissent guère de pneumonie caséeuse étiologiquement indépendante de la diathèse tuberculeuse, tandis que, à côté d'eux, ceux qui s'intitulent la *nouvelle école* affirment avec assurance que la phthisie débute plus souvent par une pneumonie que par la tuberculose.

Nous aurons à nous expliquer sur ce point. Mais nous devons auparavant rechercher quelles sont les pneumonies caséeuses que l'on observe en dehors de la phthisie vulgaire.

CHAPITRE PREMIER.

Conditions dans lesquelles on rencontre les pneumonies caséeuses.

En se plaçant au point de vue de la nosologie, on peut se demander s'il existe réellement une pneumonie caséeuse. Nous venons de voir qu'un des auteurs qui lui ont fait la plus large place, M. Niemeyer, se refuse à y voir une espèce particulière. Mais s'il est difficile d'admettre la réalité d'une pneumonie caséeuse, il est aisé d'établir que certaines pneumonies deviennent ou peuvent devenir caséeuses. M. Niemeyer va plus loin; car il affirme que toute pneumonie peut subir la transformation caséeuse.

Si les caractères anatomiques suffisaient pour établir l'existence d'espèces ou de variétés nosographiques, toute discussion sur ce sujet deviendrait superflue. Nul ne conteste que la plupart des infarctus caséeux du poumon sont, par leur siége et par leur constitution, de véritables hépatisations

pneumoniques. Si l'on s'en tenait au point de vue anatomique pur, on n'aurait qu'à rechercher ce qui, dans les infiltrations caséeuses du poumon, n'est pas à proprement parler de la pneumonie caséeuse ; à montrer, par exemple, qu'une telle dénomination ne saurait être appliquée au pus en *inspissations* de certains abcès pulmonaires ou aux collections d'hydatides mortes qui ont subi la transformation caséeuse, etc.

Mais en nosographie, la circonstance anatomique n'est qu'un élément de détermination. L'élément étiologique, l'élément symptomatique ne doivent pas être négligés, si l'on ne veut pas courir le risque de constituer des espèces ou des variétés artificielles et arbitraires.

Il est donc prudent de ne négliger aucune source d'information : aussi dans la critique rapide que nous allons faire des observations rangées sous la dénomination de pneumonie caséeuse, tiendrons-nous compte des causes et des symptômes autant que des lésions reconnaissables seulement à l'autopsie.

La pneumonie aiguë franche, la pneumonie lobaire, la pneumonie fibrineuse peut-elle se terminer par caséification ? Il n'est pas possible de l'établir d'une manière rigoureuse si l'on se fonde uniquement sur les faits actuellement publiés. Beaucoup d'auteurs le nient ; plusieurs considèrent cette terminaison comme impossible même quand la pneumonie franche se développe chez un phthi-

sique. Quelques médecins au contraire regardent cette transformation comme parfaitement démontrée. Il est facile de se rendre compte de ces divergences d'opinion. Quand un homme, qui se dit bien portant habituellement, présente, après voira été soumis à l'action d'une des causes de la pneumonie aiguë, des symptômes qui font diagnostiquer cette maladie; quand cette pneumonie, dépassant la durée habituelle, ne montre pas de tendance à la résolution ou à la destruction purulente de l'organe; quand au souffle viennent se joindre des râles métalliques qui, augmentant graduellement de nombre et de volume, dénotent l'existence d'excavations multiples; quand l'expectoration devient purulente et quand le malade tombe dans la fièvre hectique, l'hypothèse la plus simple, c'est qu'une pneumonie s'est changée en phthisie, c'est qu'une pneumonie fibrineuse a subi la transformation caséeuse; mais ce n'est là qu'une hypothèse et ce n'est pas la seule possible.

Quelques médecins supposent dans ce cas que la phthisie préexistait, mais en quelque sorte latente; et que, l'apparition subite des symptômes fonctionnels appelant l'attention vers le poumon, on a pris pour une pneumonie aiguë ce qui était une phthisie chronique. On suppose, en somme, une erreur de diagnostic, erreur possible à la rigueur, mais, en en tout cas, grossière. D'autres admettent encore que la phthisie préexistait sans appeler l'attention par ses signes habituels; qu'une pneumonie fran-

che ou secondaire, peu importe, s'est développée dans le lobe pulmonaire déjà malade; que ce travail nouveau a accéléré le ramollissement des foyers d'infiltration jaune qui, d'abord masqués par l'hépatisation dans l'épaisseur de laquelle ils étaient cachés, se sont dévoilés au moment de la résolution de la pneumonie aiguë et ont ensuite poursuivi leur évolution avec une marche accélérée. Bien que cette hypothèse soit moins désobligeante que la précédente, elle suppose peu de rigueur d'observation chez les médecins qui affirment la transformation directe de la pneumonie aiguë en pneumonie caséeuse. Sans doute c'est un point délicat de diagnostic; mais il n'est pas impossible de discerner ce qui appartiendrait à une pneumonie surajoutée etce qui se rapporterait à une lésion chronique antérieure. Ce n'est pas tout encore ; une quatrième supposition a été faite : on a pensé que la phthisie n'existait pas avant la pneumonie, mais que le malade était en état d'imminence morbide et que la maladie aiguë du poumon a été l'occasion favorable pour l'éclosion d'une phthisie aiguë, précisément dans le point occupé par l'inflammation pulmonaire. Il nous semble que, s'il s'agissait réellement de la succession de deux maladies, on pourrait s'en convaincre par l'examen attentif des symptômes. D'ailleurs cette hypothèse est à l'usage exclusif de ceux qui croient encore à la spécificité anatomique des lésions de la phthisie pulmonaire ; elle ne saurait être formulée par ceux qui considèrent les

foyers d'infiltration jaune comme dérivant de véritables pneumonies, c'est-à-dire par l'universalité des anatomo-pathologistes.

Voilà donc quatre opinions en présence pour expliquer un fait. Celle que nous avons formulée en premier lieu, et qui veut qu'une pneumonie aiguë puisse subir la transformation caséeuse, est la plus simple ; elle n'est contraire à aucun principe de pathologie générale. Elle a été imaginée la dernière parce que la doctrine qui faisait des masses jaunes du poumon des phthisiques un produit hétéromorphe sans relations avec l'inflammation a longtemps dominé la clinique. Nous tenons cette hypothèse pour la plus vraisemblable ; mais cela n'équivaut pas à une démonstration.

Quand la clinique a montré que, dans un poumon sain, un processus s'est développé qui se traduit par les signes habituels de la phlegmasie et qui aboutit au ramollissement destructif de l'organe, il faut, pour que la démonstration soit complète, que l'on puisse, à l'autopsie, trouver dans certains points la caséification de l'exsudat qui remplit les alvéoles, et dans d'autres des vestiges encore reconnaissables de la pneumonie fibrineuse.

C'est ce qu'on ne peut constater que dans un très-petit nombre de ces cas, d'ailleurs très-rares. D'ordinaire, dans les points où elle s'est caséifiée, la pneumonie a perdu ses caractères de pneumonie aiguë ; partout ailleurs, elle n'a laissé aucune trace.

J'ai observé sur une petite fille un exemple

remarquable de pneumonie caséeuse des deux sommets. L'enfant était antérieurement bien portante, dit-on ; elle avait au moins les apparences de la santé : c'était une enfant grasse et dont la constitution, peut-être un peu molle et lymphatique, paraissait bonne. Je ne rapporterai pas l'observation en entier, à cause de sa longueur et parce que au point de vue des symptômes locaux, elle n'a rien présenté de particulier que la lenteur de leur apparition et leur durée ; mais, quant à l'état général de cet enfant, il était tout à fait différent de celui qu'on observe d'ordinaire dans les affections thoraciques à cet âge : il y avait fréquemment de la somnolence, de l'abattement; parfois l'enfant était inquiète et s'agitait dans son lit ; le ventre était un peu ballonné, surtout à la fin ; il y avait de la diarrhée, sauf au début, où l'on a dû combattre la constipation. Quant à la fièvre, elle était tout le temps intense, et voici ce qu'on remarque sur la courbe : pendant les sept premiers jours la température se maintient entre 39°,6 et 40°,6 ; puis, à partir de ce moment jusqu'à la mort, arrivée douze jours plus tard, la température, le matin, n'atteint pas 39°, mais arrive à 40° chaque soir.

Voici les détails de l'autopsie. Dans ce cas il n'y avait que de petits îlots caséifiés au milieu du lobe hépatisé. *La caséification était de date recente :*

Obs. I. — L. (Céline), 4 ans, entrée le 28 mars 1869, à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Sainte-Mathilde, n° 14, morte le 16 avril au soir.

Autopsie, 28 heures après la mort. — Tout le lobe supérieur du poumon gauche est atteint d'hépatisation grisâtre. En quelques points, on trouve des noyaux irréguliers, disséminés, variant entre le volume d'un pois et celui d'une noisette. Ces noyaux arrivent jusqu'à la surface du poumon; ils ont un aspect caséeux; le centre en est plus ramolli que la périphérie; ils paraissent entourés d'une membrane limitante; quelques-uns offrent un degré de ramollissement plus considérable, et au lieu d'un milieu caséeux, on y trouve un pseudo-pus qui, examiné au microscope, présente des granulations graisseuses extrêmement abondantes, et des éléments assez gros, plus volumineux que des globules blancs, refringents, et n'étant pas très-modifiés par l'acide acétique.

Ces noyaux caséeux faisant saillie à la surface du poumon, ont provoqué une pleurésie purulente; on trouve un demi-verre de pus dans la plèvre; il y a quelques fausses membranes.

Du côté droit, tout le lobe supérieur, sauf une portion très-minime, la plus antérieure, est atteint de pneumonie: hépatisation grisâtre à un état moins avancé qu'à gauche; pas d'infarctus; un peu de pleurésie purulente, moindre que celle du côté gauche.

Les reins sont légèrement tuméfiés; la substance corticale offre un aspect blanchâtre, caractéristique de la néphrite parenchymateuse. Au microscope, l'épithélium de presque tous les tubes contournés et de beaucoup de tubes droits est atteint de dégénérescence graisseuse; on y trouve de fines granulations et des gouttelettes graisseuses; pas de cylindres hyalins.

La rate est petite, de consistance presque normale; le foie de volume ordinaire, pâle, assez graisseux; bile jaune abondante dans la vésicule. Les autres organes, cœur et encéphale, ne présentent rien à noter. *Nulle part on n'a trouvé de tubercules.*

J'emprunte à M. Traube l'observation suivante publiée par M. Fraentzel. Dans ce fait, plus que

dans le précédent, la maladie se présente avec un caractère spécial, de sorte qu'il s'agit ici, selon moi, d'une de ces pneumonies devant fatalement se caséifier dès l'origine plutôt que d'une phlegmasie se terminant accidentellement par la caséification.

Obs. II. — *Pneumonie caséeuse à début brusque; hémoptysie très-abondante, marche rapide... mort le 14e jour* (1).

T..., employé, âgé de 28 ans, entré à la Charité le 30 mai 1867 au soir, dit avoir joui jusque-là d'une santé excellente, et notamment n'avoir jamais souffert des voies respiratoires. Le 24 mai, il fut saisi de frissons auxquels succédèrent une chaleur ardente et la toux. Ce n'est que quelque jours après que les crachements de sang commencèrent. Bientôt ils devinrent très-abondants. Le malade est d'une constitution assez faible, corps mal nourri; la peau sèche et chaude est couverte sur le tronc et aux extrémités supérieures, d'une couche assez épaisse de pityriasis versicolore. Le malade a l'usage de ses sens; sa physionomie exprime la souffrance; il se plaint de crachements de sang continus. Le thorax est rétréci à sa partie supérieure; dyspnée; les inspirations sont très-superficielles. A la percussion, la fosse sous-claviculaire droite rend un son moins clair que la gauche. Sous la clavicule gauche, le son est plus aigu et plus sourd; de même, dans le côté gauche, plus sourd que dans le droit. Par derrière, le son est, dans les parties supérieures du thorax, également intense; mais, à partir de l'angle inférieur des scapulums, existe une certaine matité. Les bruits respiratoires sont à peine perceptibles. Par-devant et à gauche, on entend au-dessus de la clavicule un râle dont le seul caractère est d'être abondant et à bulles moyennes; au-dessous de la clavicule, jusqu'au bord inférieur du poumon, la respiration est vésiculaire avec râle assez abondant; par-devant

(1) Berlin. Klin. Wochensch., 1867.

et à droite, du haut en bas, la respiration est purement vésiculaire. Par-derrière et à gauche, on entend partout une respiration faible, indistincte, un râle faible, sourd, à bulles moyennes; par-derrière et à droite, dans les parties supérieures, respiration forte, indistincte, avec râles isolés; dans les parties inférieures, respiration vésiculaire sans râles. Le sang expectoré depuis la veille au soir forme une masse rouge-brun, d'un volume d'environ 410 cent. cub., renfermant de nombreuses et fines bulles d'air. La matité du cœur ne peut être limitée que difficilement et ne paraît pas augmentée. (Poudre de digitale et acétate de plomb, alimentation froide.)

Les crachements de sang continuent; les volumes de sang perdus chaque jour mesuraient en moyenne 200, 400 c. m. c.

La fièvre continue, la température de la peau se maintient au-dessus de 39° centigrades; les pulsations ne descendent pas au-dessous de 100.

La respiration s'accélère; 60 respirations par minute.

Le 4 juin au soir. — A ce moment, commence aussi le délire; il continue tout le jour suivant; perte du *sensorium*; irrégularité du pouls, profond collapsus. On ne peut pratiquer de nouveau l'exploration complète des poumons à cause de l'hémoptysie continue. Néanmoins, on peut reconnaître à la partie inférieure de la moitié thoracique gauche, de la clavicule jusqu'à la région du cœur, un râle à bulles moyennes et de plus en plus bruyantes. L'auscultation ne montre aucune modification notable. Au-devant et à droite, on n'entend qu'une respiration vésiculaire.

Le 5, au matin. — T. 39°,8 c., P. 80, R. 46.

Le soir. — T. 40°, 2 c., P. 112, R. 56.

Le 6 au matin. — T. 40,5 c., P. 144, R. 60.

Callapsus *maximus*, délire avec cris; cyanose de la face. La peau est couverte de sueur par tout le corps. Respiration stertoreuse. Les crachements de sang avec toux augmentent. Mort à midi.

Autopsie. — Le 7 au matin. Amaigrissement médiocre; la peau du tronc et des extrémités est couverte de nombreuses

taches brunâtres, grosses comme des têtes d'épingle. Les muscles du thorax sont secs, bruns-rouges ; les cartilages costaux sont ossifiés. Après l'ouverture du thorax, les poumons ne se contractent que médiocrement, ils paraissent volumineux ; celui de droite montre plusieurs adhérences ; celui de gauche est intact, sauf une petite place de la grosseur d'une fève. Dans les deux sacs pleureux, peu de liquide séreux.

Le poumon gauche est très-gros, lourd. Sur la coupe pratiquée dans le lobe inférieur, infiltration lobulaire étendue. La surface de coupe des parties infiltrées est proéminante, ferme, gris-rouge, granulée ; les parties intermédiaires contiennent de l'air. A l'intérieur des parties hépatisées, on voit çà et là des foyers gros comme des lentilles ou des pois en pleine métamorphose caséeuse. Le lobe supérieur offre la même modification, à la seule différence que les foyers caséeux y sont plus gros et plus nombreux.

Le poumon droit est également très-volumineux, gonflé de sang, œdémateux. Dans le lobe inférieur, on voit quelques petits foyers d'hépatisation d'un gris clair tirant sur le rouge. La surface de ce lobe est recouverte d'une couche de fibrine fraîche. Par-dessus, la plèvre est légèrement ecchymotique. Dans le lobe supérieur, l'aspect est le même, sauf que les foyers broncho-pneumoniques sont beaucoup plus nombreux.

Dans les parties supérieures des deux poumons, se rencontrent à côté des traces de la dernière maladie, des restes d'une affection plus ancienne, et qui consistent en foyers indurés, grisâtres, peu nombreux et de petit volume ; quelques-uns de ces foyers contiennent une petite cavité grosse comme un noyau de cerise à paroi lisse, manifestement bronchectasique, et dont le contenu est caséeux, friable.

Les bronches sont partout rouges, remplies d'un liquide mousseux ; on n'y rencontre aucun coagulum de sang récent ou ancien. Dans le péricarde, un peu de liquide séreux. Le cœur est flasque, large, la musculature brunâtre, les valvules minces. Rate grossie de plus du double. Le parenchyme est également gris-sombre, rouge, les follicules très-indistincts.

Reins pâles, de consistance un peu augmentée. Foie flasque, gros, un peu brun. Acini de grandeur moyenne. Pour les autres organes, rien de remarquable.

Le cas précédent est surtout remarquable par la rapidité de la marche; il prouve que la transformation caséeuse peut s'accomplir en moins de quinze jours; le malade présentait l'habitus phthisique, mais il n'avait pas d'antécédents héréditaires ou personnels. La cause de l'éclosion de la maladie est restée inconnue. Notons enfin l'abondance de l'hémoptysie.

Si les relations de ces observations suivies d'autopsie laissaient persister quelques doutes, d'autres faits où l'autopsie fait défaut pourraient peut-être entraîner la conviction, précisément parce que l'autopsie manque, parce que les malades ont guéri.

Un fait de ce genre nous a été communiqué par M. Ch. Bouchard; nous en donnons le résumé :

Madame L..., âgée de 30 ans, mère de deux enfants, habituellement bien portante, quitte Paris au moment de l'insurrection de la Commune, et va s'installer à la campagne, dans le Berri. Là elle est prise, sans cause bien évidente, d'un frisson suivi d'un point de côté modéré à gauche; elle tousse, expectore des crachats mêlés de sang et présente une réaction fébrile qui paraît avoir été très-peu intense, car la malade ne se décide à prendre le lit que trois jours après le début de la maladie, sur les instances de son médecin, qui a constaté, d'après les renseignements qu'il a communiqués ultérieurement, de la matité au-dessus de l'angle de l'omoplate gauche, du souffle mêlé de râles crépitants et de la bronchophonie. Les signes

locaux et fonctionnels de la pneumonie se confirment ; mais, à chaque visite, le médecin s'étonne de ne pas trouver une fièvre plus intense. Au bout de douze jours environ après le début de la maladie, des râles muqueux se joignent au souffle; l'expectoration, qui de sanglante était devenue safranée et visqueuse, perd de sa cohésion et prend l'apparence puriforme. Peu à peu le souffle diminue lentement, mais les râles augmentent de nombre et de volume, les crachats deviennent franchement purulents et diffluents ; la malade pâlit, s'amaigrit, s'affaiblit; elle a le soir un petit mouvement de fièvre. A aucun moment il n'y a eu de vomique. Dans le commencement de juin 1871, la malade revient à Paris. On constate alors une submatité notable vers le bord spinal de l'omoplate gauche ; au même point une respiration rude, surtout à l'expiration ; du retentissement de la voix et des râles bullaires sonores à timbre cavernuleux. La toux, rare pendant le jour, est quinteuse le matin et amène alors une expectoration abondante, pendant une heure au moins, de crachats déchiquetés, puriformes. Les symptômes généraux sont les mêmes. Pas de catarrhe bronchique. Rien sous les clavicules.

Peu à peu, la toux du matin s'apaise, l'expectoration diminue graduellement, les forces et l'embonpoint reviennent; en même temps les râles deviennent plus rares, le timbre respiratoire plus normal. Au mois de décembre, la santé générale était parfaite, et il était impossible par la percussion et par l'auscultation de reconnaître le point primitivement lésé. La guérison ne s'est pas démentie jusqu'à ce jour. Le traitement a consisté en badigeonnages avec la teinture d'iode, en toniques joints à l'usage alternatif des eaux de la Bourboule et des Eaux-Bonnes. Dans le cours du traitement, l'apparition de ganglions engorgés au cou du côté malade, a motivé l'administration de l'iodure de potassium. La malade a passé tout l'été à la campagne.

Dans ce fait, malgré la bénignité des symptômes généraux au début, il s'agit bien évidemment

d'une pneumonie aiguë qui est devenue caséeuse. Cette légère anomalie symptomatique est consignée par les auteurs dans un certain nombre de cas qui se sont terminés par la mort, et l'on ne doit pas s'étonner de trouver quelques symptômes anormaux dans une maladie qui marche vers une terminaison anormale. Si cette pneumonie s'était comportée comme les autres, elle ne se serait pas terminée par la caséification. D'ailleurs, une pneumonie aiguë à réaction fébrile modérée est moins inadmissible que la guérison radicale d'une tuberculisation véritable.

Comme conclusion de toute cette discussion, nous dirons que nous croyons devoir admettre la réalité de la transformation possible de la pneumonie aiguë en pneumonie caséeuse.

Plus souvent, la pneumonie secondaire, la broncho-pneumonie, subit cette transformation.

Un enfant, jusque-là bien portant, contracte la rougeole. Cette maladie se complique de broncho-pneumonie. L'affection secondaire suit sa marche irrégulière, s'apaisant par intervalle pour reprendre ensuite avec une nouvelle intensité. Les râles sous-crépitants, mêlés de quelques sibilants, s'entendent des deux côtés de la poitrine, plus accusés vers les bases. Parfois un souffle fugace, accompagné de matité, apparaît en un point et montre que l'état congestif généralisé se complique à certains moments de l'hépatisation plus ou moins durable de lobules groupés, ou même d'un lobe

presque entier. La fièvre, assez intense, présente des exacerbations vespérines notables. Si l'inspection de la poitrine est faite d'une façon soigneuse et fréquemment répétée, il peut arriver qu'on reconnaisse que certains foyers d'hépatisation ont perdu cette mobilité propre à la broncho-pneumonie; le souffle et la matité se maintiennent avec persistance dans certains points. Bientôt des râles bullaires à bulles moyennes, sonores, apparaissent dans les mêmes points; les foyers augmentent d'étendue; des foyers d'abord isolés se réunissent; les râles deviennent plus volumineux et prennent les proportions d'un véritable gargouillement. La fièvre devient hectique, la face est pâle et bouffie, parfois les malléoles présentent un peu d'œdème; l'enfant meurt six semaines ou deux mois après le début de la maladie. A l'autopsie, on trouve, au milieu d'un poumon qui présente encore des traces évidentes de broncho-pneumonie, de véritables cavernes disséminées dans toute la hauteur de l'organe, mais sans prédilection marquée pour le sommet, et des noyaux de tissu induré, sec, d'un blanc jaunâtre, limités à un lobule ou à une portion plus considérable d'un lobe, véritables foyers de pneumonie caséeuse non encore ramollis. Les granulations miliaires peuvent faire complétement défaut. C'est une broncho-pneumonie qui a passé à l'état caséeux.

On a opposé à cette manière de voir toutes les hypothèses que j'ai examinées tout à l'heure quand

il s'agissait de la transformation caséeuse de la pneumonie aiguë. Je ne veux pas prétendre que toutes les phthisies consécutives à la rougeole peuvent recevoir la même interprétation. Je reconnais que la phthisie ou la tuberculose préexistantes peuvent être activées par l'apparition de la rougeole. J'accepte que la rougeole prédispose à l'éruption des granulations, et que la débilité profonde dans laquelle tombent parfois les petits malades est une condition favorable à l'apparition d'une phthisie ultérieure ; mais je n'irai pas jusqu'à concéder que la tuberculose prédispose à la rougeole (!), et que si les enfants atteints de rougeole meurent si souvent phthisiques c'est parce que les enfants phthisiques sont plus souvent atteints par cette maladie éruptive.

En faisant la part des cas où une phthisie préexistante est activée par la rougeole et de ceux où la rougeole est suivie à une distance plus ou moins longue de l'apparition d'une tuberculose miliaire ou d'une phthisie vulgaire, je crois rester dans les bornes de la stricte observation en disant que certains enfants atteints de rougeole avec complication de broncho-pneumonie deviennent phthisiques sans qu'on puisse saisir le moment où la broncho-pneumonie cesse et où la phthisie commence, de telle sorte qu'il y a évolution d'une même maladie plutôt que succession de deux maladies différentes. C'est donc au nom de l'étiologie, de la symptomatologie et de l'anatomie patholo-

gique, que je suis amené à affirmer la réalité de la transformation possible en pneumonie caséeuse de la broncho-pneumonie de la rougeole (1). Ce qui n'est pas très-fréquent chez l'enfant a été observé chez l'adulte, mais dans des cas très-rares. Un fait de ce genre a été observé par M. le professeur Béhier à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, et nous a été indiqué par M. Bouchard, qui, comme chef de clinique, avait observé le malade et pratiqué l'autopsie.

Ce que nous venons de dire de la broncho-pneumonie de la rougeole est applicable aux broncho-pneumonies qui apparaissent comme affections secondaires dans d'autres maladies, dans la coqueluche, dans la grippe, dans la fièvre typhoïde, même parfois dans la bronchite simple. On pourrait en dire autant peut-être de ces pneumonies catarrhales qu'on a vu se développer, sans bronchite préalable, dans le cours des épidémies de grippe.

L'observation suivante, qui m'a été communiquée par mon ami le docteur Tripier (de Lyon), est un exemple de pneumonie catarrhale consécutive à une bronchite simple et qui a subi la transformation caséeuse.

(1) La statistique pourrait permettre de résoudre cette question : soient 100 enfants affectés de broncho-pneumonie simple et 100 enfants atteints de broncho-pneumonie rubéolique; si un nombre *beaucoup* plus grand devient phthisique dans la première série que dans la seconde, je dis qu'on sera pleinement fondé à incriminer la rougeole. — Voir au chapitre *Nature* une note de M. Chauveau.

Obs. III. — *Pneumonie caséeuse du lobe inférieur ; absence de granulations.*

X..., ouvrier teinturier, 40 ans, entré à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Charles, 92 (service de M. Tripier), le 23 décembre 1871.

Rien du côté de l'hérédité. Rhumes fréquents pendant l'hiver depuis plusieurs années, et parfois crachements de sang.

Il y a six semaines, toux assez intense, sans troubles fonctionnels généraux. Travaux non interrompus. Ce rhume était à son déclin, lorsqu'il y a dix jours environ, le malade ressentit un violent frisson, un point douloureux à gauche ; puis abattement, anorexie, céphalalgie et toux pénible.

Le 23 décembre. — Aujourd'hui, les symptômes persistent; dyspnée assez forte empêchant le malade de se coucher sur le côté gauche. Toux fréquente, crachats blancs, spumeux, légèrement safranés ; langue saburrale; diarrhée. Circonférence du thorax, 0,78 c. Diminution des vibrations thoraciques dans la moitié inférieure postéro-latérale gauche; souffle bronchique aux deux temps de la respiration, avec expiration prolongée et œgophonie vers l'angle inférieur de l'omoplate. Au-dessous de ce point, la respiration est à peu près nulle, et au-dessus, quelques râles crépitants. A droite, respiration puérile.

Le 24. — T. R. 40°, 2. — Soir, 40°, 2. P. 134.

Le 25. — T. R. 39°, 4.

Le 26. — T. R. 39°, 4. — Soir, 39°, 2. Le malade se trouve mieux ; il est surtout moins oppressé. Circonférence du thorax, 0,76 c.

Le 27. — T. R. 39°,4. — Soir, 40°,

Le 28. — T. R. 39°, 4. — Soir, 38°,8.

Le 29. — T. R. 38°,4. — Soir, 39°.

Le 30. — T. R. 38°, 4. — Soir, 38°, P. 120. Le souffle a presque disparu, et l'on entend de gros râles muqueux sur toute la région postéro-inférieure gauche. Depuis hier, vomissements de matières alimentaires ; diarrhée depuis plusieurs jours;

amaigrissement rapide; affaiblissement considérable; voix éteinte.

Le 31. — T. R, 37°,7.

Le 1er *janvier*. — T. R., 37,6. Affaiblissement croissant, amaigrissement de plus en plus accentué, diarrhée persistante, refroidissement et cyanose des extrémités, surtout des mains; ventre aplati, peau molle, non élastique sous l'impression des doigts; les plis persistent longtemps; gargouillement abdominal, assoupissement.

Soir, T. R. 36°,7, P. 116, R. 26. Crampes d'estomac; meurt à 5 heures du soir.

Autopsie. — Adhérences pleurales avec exsudat, très-épaisses au niveau de la partie postérieure du lobe inférieur gauche, qui est plus volumineux et plus ferme. A la coupe, ce lobe présente une coloration rosée, avec de petits îlots blanchâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle, isolés ou réunis pour former de petites masses blanc-jaunâtres, offrant une surface de section plane, et par dissociation produisant un liquide blanchâtre, épais, mêlé d'air. Des morceaux de poumon pris à ce niveau surnagent à la surface de l'eau.

Aucune granulation dans le tissu pulmonaire, ni sur les plèvres, ni ailleurs; cœur et foie normaux; substance corticale du rein un peu graisseuse; ganglions mésentériques engorgés;

Rien d'anormal dans l'encéphale ni dans l'intestin.

Abcès de la grosseur d'une noix dans la vésicule séminale gauche.

L'examen microscopique du poumon confirme l'existence de la pneumonie lobulaire devenant caséeuse en quelques points, et l'*absence de granulations*.

Convient-il de rapprocher de ces faits les pneumonies caséeuses qui se développent à titre d'affections secondaires, souvent avec un début aigu, dans d'autres maladies, dans l'état puerpéral, dans le diabète sucré?

Dans ces deux maladies elles ne sont pas très-rares et elles y présentent ce caractère particulier de se compliquer fréquemment d'une mortification plus ou moins étendue des poumons, de sorte que parfois, à l'autopsie, on s'est demandé si c'était à une forme particulière de gangrène que l'on avait affaire. J'emprunte à un excellent article de M. Charcot les observations suivantes :

« Un jeune homme atteint de diabète, traité par M. Hodgkin (*loc. cit.*, p. 296, obs. 11), mourut rapidement d'une affection thoracique désignée sous le nom de pneumonie aiguë. A l'examen du corps une portion considérable du parenchyme pulmonaire, enveloppant un *gros* « tubercule (?) » *solitaire* et solide, fut trouvée dans un état plus semblable à un ramollissement gangréneux qu'à toute autre altération correspondant à l'un des degrés de la pneumonie. Il n'est pas dit que ces parties ramollies du poumon répandissent une odeur fétide. Nous avons observé, pour notre compte, le fait suivant à l'hôpital de la Charité, en 1855, dans le service de M. Rayer : Une femme d'une trentaine d'années, depuis longtemps diabétique, avait succombé rapidement après avoir présenté tous les signes de la phthisie galopante. Nous trouvâmes à l'autopsie de cette femme, disséminées dans toute l'étendue des deux poumons, cinq ou six masses arrondies parfaitement isolées les unes des autres, dont quelques-unes atteignaient le volume d'une petite noix et qui étaient constituées par de la ma-

tière tuberculeuse crue. Au pourtou rde la plupart de ces noyaux et dans une certaine étendue, le tissu du poumon était réduit en une pulpe molle de coloration lie-de-vin et imprégnée d'une sanie brunâtre. Ces foyers de ramollissement ne répandaient pas d'autre odeur que celle qui s'exhale habituellement du cadavre des diabétiques. Il s'agit très-vraisemblablement, dans tous les cas, d'une forme particulière de la gangrène non fétide du poumon, qui, chez les diabétiques, se montre primitive ou consécutive aux tubercules et qui, jusqu'à présent, n'a pas été suffisamment décrite (1). »

M. Pavy pense que la phthisie des diabétiques est distincte de la phthisie tuberculeuse, c'est aussi l'opinion de M. Lancereaux, qui ne croit pas que les faits jusqu'ici connus établissent d'une manière suffisamment probante qu'une tuberculose puisse survenir comme complication du diabète. M. Lancereaux rapporte plusieurs observations personnelles; il pense que la pneumonie caséeuse diabétique se présente habituellement disséminée par points, tandis que celle qui survient dans l'état puerpéral aurait une tendance à envahir tout un lobe.

Sur soixante-quinze cas de polyurie, M. Lancereaux a trouvé seulement deux phthisiques. Dans un troisième cas le malade avait été glycosurique.

(1) Charcot, Quelques documents concernant l'histoire des gangrènes diabétiques, Gaz. hebd., 1861.

On voit qu'il n'est pas possible de faire jouer un rôle à cette maladie dans la production de la pneumonie caséeuse.

On a signalé la terminaison par caséification de pneumonies aiguës survenues chez des sujets atteints de la maladie de Brigth.

Il est encore une circonstance où l'on a pensé qu'une pneumonie secondaire à début aigu pouvait être l'origine d'une pneumonie caséeuse. L'hémoptysie si fréquente chez les phthisiques serait pour M. Niemeyer, non-seulement un effet, mais même souvent une cause de phthisie. Le sang extravasé remplissant les alvéoles agirait à la façon d'un irritant local et provoquerait une pneumonie qui serait capable de subir la transformation caséeuse. Qu'y a-t-il de fondé dans cette théorie? Une hémorrhagie dans les voies aériennes d'un homme jusque-là parfaitement sain peut-elle avoir de si grandes conséquences? C'est ce que nous devons examiner.

On sait que pour quelques auteurs cela ne faisait pas de doute : « Le sang, dit Hoffmann (1), extravasé des vaisseaux pulmonaires dans les vésicules aériennes se putréfie par la stase, érode les parties environnantes, et produit des nodules et des tubercules. Et certainement, s'il est permis de citer ma propre expérience, je puis affirmer que chez la moitié environ des phthisiques qui m'ont demandé

(1) Frederici Hoffmanni opera omnia, t. III, Genevæ, 1740, p. 285.

des soins, le mal avait pour origine une hémoptysie antérieure qui avait été mal soignée. »

Morton, quoique moins affirmatif, exprime une opinion analogue : « On peut voir, dans l'immense majorité des cas, l'hémoptysie suivie de phthisie pulmonaire; aussi le médecin prudent et sage qui sera appelé pour un cas d'hémoptysie devra-t-il, s'il a souci de sa réputation et de celle de son art, avertir à temps le malade de cette éventualité menaçante; il devra chercher à éviter, par tous les soins et toutes les précautions possibles, cette issue presque fatale; tout en soignant la maladie présente, il devra s'abstenir de toute tentative imprudente qui pourrait prédisposer le malade à devenir phthisique. (Citation d'Andral. Edit. annot. de Laënnec. *Traité de l'auscultation*, tome II, p. 173.)

Quant à Laënnec, il rejette bien loin une semblable supposition, et il ne comprend pas comment l'engorgement hémoptoïque pourrait se transformer en tubercules miliaires (1). Mais la théorie de Laënnec sur la genèse du tubercule rendait certainement l'hypothèse plus invraisemblable à ses yeux qu'elle n'est aux nôtres : il ne pouvait concevoir que du sang se transformât en un produit accidentel; nous pouvons, au contraire, supposer, sans faire violence à la logique, que ce sang extravasé est capable de causer une irritation de l'alvéole. La question est de savoir si le fait a lieu.

(1) Laënnec, Traité d'auscultation, t. II, p. 170.

Laënnec remarque fort justement qu'on ne voit jamais une hémoptysie due à un traumatisme être suivie de phthisie, et M. Andral ajoute que, pour son compte, il n'a pas encore vu de phthisique qui ait pu rattacher la cause de sa maladie à une violence extérieure exercée sur sa poitrine, et à la suite de laquelle il aurait craché du sang. Dans sa Clinique, il se borne à dire que l'hémoptysie est liée le plus souvent à l'existence d'une phthisie, mais il ne reprend pas la question pathologique agitée par les anciens. M. Louis ne la pose pas davantage.

Niemeyer, au contraire, a cherché à prouver par des faits l'influence d'une hémoptysie sur le développement d'une bronchopneumonie caséeuse. Je n'analyserai pas ses observations; je renvoie à son travail (1).

Si Niemeyer n'a pas réussi à imposer ses convictions, il faut reconnaître qu'il est parvenu à faire quelques prosélytes, surtout en Angleterre. Voici l'indication de quelques publications sur ce sujet.

Bäumler (2) arrive à la conclusion, que dans certains cas, l'hémoptysie peut être suivie d'une bronchite plus ou moins développée, notamment des petites bronches, ou d'une inflammation du

(1) Berlin. klin. Wochensch., 1867, p. 1 et suiv., et même journal, 1869.

(2) Chr., Cases of hœmoptysis followed by inflammatory changes in the lungs. Clin. Soc. Transact., vol. II, 1869.

tissu pulmonaire; que ces processus inflammatoires sont susceptibles d'une résolution complète, mais qu'ils peuvent aussi amener une infiltration permanente et une induration du tissu avec ses suites ordinaires ; et qu'il faut aussi que les hémoptysiques s'observent attentivement pendant quelques jours, quand même l'hémoptysie a cessé, qu'ils se tiennent en repos, si légers que soient les symptômes, jusqu'à ce que toute trace de fièvre ait disparu.

Burdon-Sanderson (1) adopte en partie les vues de Niemeyer sur la foi des observations citées par Bäumler.

Weber (2) a rencontré trois cas d'hémoptysie dans lesquels, lors de la première hémorrhagie, on ne put trouver aucune trace d'une lésion pulmonaire : les processus inflammatoires n'apparurent dans les poumons qu'après quelques jours. Dans deux des cas, le malade avait une grande facilité à saigner du nez.

Niemeyer soutient deux propositions : la première, c'est qu'il y a des hémoptysiques qui ne sont pas tuberculeux. C'est l'opinion générale et j'y souscris. L'hémoptysie n'est pas fatalement un

(1) Burdon-Sanderson, Phtisis ab hœmoptysi, Lancet, april 17, 1869.

(2) Weber, H., On hœmoptysis as a cause of inflammatory processes and phtisis with remarks on treatment, Clin. Soc. Transact., vol. II, 1869.

signe avant-coureur de tubercules ; on a vu des individus emportés par une hémoptysie foudroyante dont les poumons étaient parfaitement sains. Nul doute sur la vérité de cette proposition.

Mais ces cas où l'intégrité absolue de l'organe pulmonaire (et des autres organes) est constatée à l'autopsie, ainsi que les faits d'hémoptysie qui ne sont pas suivis ultérieurement de phthisie ne prouvent rien en faveur de la deuxième proposition de Niemeyer, la plus importante, celle du développement d'une broncho-pneumonie caséeuse *ab irritatione;* ou plutôt les individus qui restent indemnes témoignent précisément contre elle. Ainsi, dans les cas où le malade meurt d'une hémoptysie foudroyante, on n'en peut rien conclure ; on ignore s'il serait devenu phthisique ; dans le cas où il guérit sans présenter d'affection thoracique, que devient cette assertion touchant l'influence pernicieuse du sang épanché dans les alvéoles?

Relativement aux cas où l'individu présente des signes de phthisie consécutivement à une hémoptysie, je dirai que si l'on observe des signes non douteux de broncho-pneumonie, il n'est pas prouvé par cela qu'elle soit le résultat de l'hémorrhagie; l'hémoptysie peut être l'effet et non la cause de la broncho-pneumonie (voir l'observ. de M. Traube relatée plus haut) ; elle peut survenir dès le début de celle-ci. On s'en rend facilement compte, si on la compare, comme fait M. Traube, à la petite hémorrhagie qui existe dans toute pneumonie franche

et à laquelle est due la coloration des crachats. Si, consécutivement à l'hémop tysie il ne se développe pas de fièvre, on ne peut admettre le développement d'une broncho-pneumonie; et dans ce cas l'hémoptysie pouvait dépendre d'une congestion pulmonaire.

Je crois, quant à moi, à l'existence de congestions de nature tuberculeuse et qui sont comme une tentative de la diathèse avant d'aboutir à une véritable phlegmasie. Elles peuvent être localisées au sommet. Je tiens de M. Potain un fait fort intéressant à cet égard. Il s'agissait d'un individu mort de méningite tuberculeuse, les poumons étaient absolument exempts de tubercules; mais il y avait une congestion parfaitement localisée aux sommets, surtout à l'un d'eux. Pendant la vie, on avait constaté de la matité correspondant aux parties trouvées hyperémiées sur le cadavre.

L'absence de fièvre avant et pendant l'hémoptysie, sur laquelle insiste Niemeyer, s'explique tout naturellement dans les cas où l'hémoptysie dépend d'une simple congestion. Mais on peut encore objecter à Niemeyer (cet argument est de M. Traube) qu'il n'a pas suffisamment fourni la preuve de l'absence de fièvre. Dans certains cas, M. Traube a observé au contraire que la fièvre a précédé l'hémoptysie; ce qui démontre la préexistence de l'inflammation pulmonaire.

D'ailleurs ce sang auquel Niemeyer attribue l'irritation des alvéoles, pénètre-t-il toujours dans

celles-ci ? reste-t-il des caillots dans les fines bronches ? cela est fort douteux. A l'autopsie on n'en rencontre que si la mort a suivi de peu d'instants l'hémoptysie (Traube).

L'expérimentation semble aussi conclure en faveur de l'innocuité du sang dans les voies respiratoires à l'état de santé. Mais on conçoit avec quelle réserve nous usons de cet argument : l'homme pourrait être sous ce rapport beaucoup plus susceptible que l'animal, et les preuves cliniques précédentes nous paraissent plus décisives.

Quoi qu'il en soit, voici l'analyse de quelques expériences (1) :

Elles ont été faites sur 25 lapins et 4 chiens *qui se trouvaient, autant que possible, dans les conditions normales.* La trachéotomie était pratiquée et l'on faisait couler dans la trachée deux à dix grammes de sang. Suivent les détails que je passe sous silence. L'autopsie faite à des temps différents après l'opération, a donné les résultats suivants : ce n'est que dans les cas où la suffocation avait été immédiate qu'il y avait des traces de caillots dans la trachée et les bronches ; dans tous les autres cas, le sang ne se *retrouvait que dans les plus fines bronches et dans les alvéoles.* Au bout de quelques jours, il était peu à peu résorbé sans produire d'autre modification du parenchyme qu'un peu d'emphysème.

(1) L. Perl et H. Lipmann, Experim. Beitrag zür Lehre von den Lungenblutung. Virchow's Arch. Bd. 51, p. 552.

et peut-être la pigmentation de l'épithélium alvéolaire.

Je suis pour ma part disposé à tenir grand compte de l'état d'intégrité du parenchyme pulmonaire. Chez un individu dont le poumon est absolument sain et dont toutes les parties jouissent de leur contractilité et de leur élasticité normales, l'invasion momentanée du sang dans les bronches et les alvéoles doit être sans conséquences graves. Si l'on partage les idées précédentes, on s'expliquera les résultats négatifs par l'état d'intégrité des organes respiratoires des animaux et l'on admettra que l'hémorrhagie dans les fines bronches et surtout dans les alvéoles puisse chez l'homme malade aggraver l'état du poumon et devenir la source de complications. Les conditions, on ne saurait trop le redire, diffèrent chez l'homme malade et chez l'animal qui sert aux expérimentateurs. Voilà pourquoi une grande réserve nous est imposée dans nos conclusions.

On peut se demander si les blessures du poumon, les divers traumatismes, et en particulier les perforations de cet organe par les projectiles des armes à feu, sont capables d'engendrer la pneumonie caséeuse, en d'autres termes, si la pneumonie par irritation locale que déterminent ces violences est capable de subir la transformation caséeuse. C'est une opinion qui, sans avoir été formulée d'une façon précise, a cours parmi les chirurgiens. Récem-

ment on a cité, mais sans démonstration suffisante, des cas où la blessure du poumon avait donné lieu à la formation de cavernes, mais on n'a pas fourni la preuve que ce fût par l'intermédiaire d'une pneumonie caséeuse.

On dit généralement que la pneumonie caséeuse de la phthisie ordinaire, est déterminée par l'irritation que les granulations produiraient sur le tissu pulmonaire. Je ne nie pas la possibilité de ce mécanisme; mais je ne crois pas qu'il joue le principal rôle. Il suppose, en tous cas, la préexistence constante et nécessaire des granulations. Ce n'est pas ici le lieu d'exposer les raisons qui me rendent cette hypothèse fort suspecte. Je me contenterai de dire que, selon moi, dans les cas où l'on trouve sur le cadavre des lésions pneumoniques et des granulations, celles-ci sont ou secondaires, ou contemporaines (1).

La tuberculose n'est pas la seule affection générale qui tienne sous sa dépendance le développement de la pneumonie caséeuse. Cette pneumonie, avec tous les caractères de la phthisie, soit rapide, soit chronique, peut reconnaître pour cause la scrofule.

Depuis Morton, qui insista beaucoup, comme on sait, sur l'existence d'une phthisie scrofuleuse, et qui en donna une description clinique, le rapport

(1) Voir plus loin, chap. III, l'Étude expérimentale de M. Chauveau sur l'inflammation caséeuse et au chap. IV le paragraphe sur l'infection de voisinage.

de la scrofule avec les lésions pulmonaires de la phthisie a été accepté par les médecins comme une vérité incontestable, à tel point que pendant longtemps scrofule et tuberculose ont été, pour ainsi dire, considérés comme synonymes. Aussi, lorsque l'anatomie pathologique a voulu établir une distinction entre le processus de la phthisie ordinaire et celui de la granulation miliaire, on a donné au premier le nom de pneumonie scrofuleuse, réservant aux granulations le nom de tubercule (Virchow).

Il y a assurément une exagération dans cette dénomination de pneumonie scrofuleuse appliquée à l'infiltration du poumon des phthisiques, et nous nous proposons de démontrer plus loin que, dans la majorité des cas, ces pneumonies méritent de reprendre leur nom de tuberculeuses. Toutefois, il est hors de doute que la scrofule intervient dans la prodution d'un certain nombre de pneumonies caséeuses, non-seulement à la façon d'une cause banale, mais en poursuivant en quelque sorte son action pendant toute l'évolution morbide. Cette variété de phthisie présente, comme nous chercherons à l'établir, une marche particulière.

Ce serait ici le cas de mentionner la pneumonie caséeuse de la syphilis. Plusieurs observateurs ont décrit l'état caséeux dans certaines portions de pneumonie syphilitique diffuse (Virchow). Mais l'état caséeux n'étant, en quelque sorte, qu'un accident dans une lésion qui ne doit pas nous

occuper, ces faits ne rentrent pas dans l'objet de notre étude. Cependant, depuis Morton, les cliniciens ont souvent parlé de phthisie syphilitique. En limitant le sens du mot phthisie à la consomption pulmonaire, il est hors de doute que les lésions constatées à l'autopsie étaient le plus souvent des gommes pulmonaires, associées, dans quelques cas, à des lésions qui présentaient une grande analogie avec celles de la phthisie ordinaire. Ces faits demandent de nouvelles recherches.

Les vétérinaires ont fréquemmeut l'occasion, dans les autopsies de chevaux morveux, de constater l'existence de petits foyers de pneumonie caséeux; cette lésion a été aussi signalée chez l'homme dans quelques observations.

CHAPITRE II.

Anatomie pathologique.

Caractères macroscopiques. 1° *De l'état caséeux.* — Examinée sur une coupe fraîche, une masse caséeuse se présente sous l'aspect d'une surface d'un blanc plus ou moins jaunâtre, et dont l'aspect est mat, terne et sec; cette masse est homogène, compacte; tous les espaces alvéolaires sont comblés et les parois des lobules détruites. Si la masse a une sécheresse bien marquée, sa friabilité est assez grande.

Souvent la coupe présente, quand on l'examine avec attention, un aspect grumeleux; ce n'est plus un plan lisse, uni, mais une surface chagrinée; quand ce caractère n'est pas apparent, on peut le rendre manifeste par le raclage. Cette opération démontre en même temps la sécheresse du tissu, qui ne cède pas de suc. Le produit du raclage ne s'émulsionne pas dans l'eau; les petits grumeaux restent isolés, sans se mêler au liquide.

Une masse de pneumonie caséeuse résiste moins au raclage qu'une agglomération de granulations tuberculeuses ou qu'une gomme syphilitique arrivées à l'état caséeux. — C'est là un caractère différentiel.

2° *De la pneumonie caséeuse.* — Elle se présente à nous sous deux formes essentielles : la forme infiltrée et la forme miliaire.

De beaucoup la plus rare, quand elle est isolée, la forme miliaire se rencontre dans certains cas à marche rapide, et dont l'évolution s'est faite dans l'espace de quinze jours à six semaines. Vu extérieurement, le poumon est augmenté de volume, il est emphysémateux et comme boursoufflé. — Si on vient à en faire la section, ce qui frappe tout d'abord, c'est une quantité innombrable de petits îlots blanchâtres, uniformément disposés au milieu d'un tissu congestionné. Régulièrement espacés, ils offrent une surface plus ou moins grenue, mais sans faire aucun relief à la surface de section.

Généralement, avec une suffisante attention, il sera possible de distinguer, par le seul examen macroscopique, les points miliaires de pneumonie des granulations véritables; on se fondera surtout sur la disposition en grappes des points pneumoniques; mais dans beaucoup de cas, à moins d'une grande habitude, l'examen microscopique sera utile pour lever tous les doutes. Ce sont surtout les coupes de petites bronches que l'on est exposé à prendre pour des granulations tuber-

culeuses. Je suppose que, par suite d'un certain degré d'inflammation péribronchique, une zone étroite de tissu conjonctif se soit développée autour d'une petite bronche tenant à un groupe plus ou moins grand d'alvéoles caséifiées, et que l'on fasse une coupe transversale de ce tissu ; on pourra facilement confondre la zone de tissu conjonctif placée à la périphérie (grise) et la partie caséifiée placée à l'intérieur (jaune), avec un nodule tuberculeux véritable en voie de formation. Mais il suffirait alors de faire un nombre convenable de coupes dans ces poumons pour voir dans toutes les positions ce tissu suspect et reconnaître les bronches durcies et épaissies avec leur contenu caséeux. S'il restait des doutes, l'examen microscopique des parties les moins dégénérées ne manquerait pas de les lever.

La forme infiltrée est celle que l'on rencontre le plus habituellement, et elle se présente sous deux aspects différents : la forme d'infiltration simple et la forme d'infiltration avec cavernes.

Au début, la lésion présente les caractères que Laënnec a tracés en décrivant l'infiltration gélatiniforme, ou infiltration grise. L'infiltration peut être exactement limitée à un lobule primitif du poumon, qui se reconnaît facilement à sa forme (pneumonie catarrhale lobulaire); mais habituellement plusieurs lobules sont atteints et constituent une masse d'une forme assez irrégulière, dont les bords sont festonnés.

On peut quelquefois distinguer les îlots primitifs, soit à des traînées rouges dues à des vaisseaux non oblitérés, soit à des traînées noirâtres dues à du pigment accumulé dans le tissu conjonctif interlobulaire, soit à des transformations de la matière colorante du sang. On distingue facilement aussi les petites bronches, grâce à leur lumière qui apparaît comme un point noir. Lorsque ces colorations rouges et noires sont très-prononcées, le poumon ressemble à certains marbres blancs veinés de rouge et de noir.

Parfois à la périphérie des masses caséeuses on peut rencontrer des granulations tuberculeuses parfaitement régulières faisant relief à la surface de section, mais il ne faut pas croire que ce soit le cas le plus fréquent.

A un degré plus avancé se produisent des cavernules ou cavernes. Si la coupe atteint perpendiculairement un tuyau bronchique, on peut voir qu'il offre une dilatation irrégulière à bords déchiquetés et qu'il vient aboutir à une sorte d'ampoule plus ou moins anfractueuse. Sa surface est rougeâtre par points, blanchâtre sur d'autres, ailleurs tomenteuse ou pulpeuse. Tout autour de ce conduit et de cette excavation terminale se trouve la masse caséeuse lui formant une zone très-épaisse ; dans sa partie la plus extrême, tout autour de la caverne est une sorte de liseré allongé dans le sens du conduit bronchique. Si la coupe est moins heureuse et qu'on ait simplement sectionné une caverne dans

une de ses parties, on voit une anfractuosité plus ou moins remplie de sanie noirâtre et une zone périphérique de cette masse caséeuse, s'étendant à une distance variable dans l'épaisseur du tissu pulmonaire. Dans une forme particulière de pneumonie caséeuse à laquelle certains auteurs ont voulu réserver à tort le nom de phthisie caséeuse, les poumons ne présentent que rarement des cavernes ou des cavernules, mais seulement des masses volumineuses uniformes ressemblant à du mastic de vitrier. Leur volume est énorme, leur densité est considérablement augmentée, leur élasticité fait complétement défaut. De malléable leur tissu est devenu si friable que la plus petite traction exercée sur eux les déchire. Les vésicules, les lobules, les petites bronches sont tout à fait effacés.

CARACTÈRES MICROSCOPIQUES. — A l'examen microscopique on ne peut rien reconnaître au niveau des parties les plus altérées qu'un détritus amorphe et des débris d'éléments ; si l'on veut se rendre compte de la marche du processus, il faut nécessairement faire l'examen sur des parties encore peu attaquées.

Pour les phases initiales, dans le cas le plus commun, celui où l'on a affaire à une pneumonie catarrhale lobulaire, nous suivrons la description de Colberg.

Dans presque toutes les alvéoles se trouve un épithélium plus ou moins complet adhérent encore

à la paroi et qui paraît plus épais. On trouve d'ailleurs toutes les variétés possibles. Cet épithélium en partie ou complétement détaché flotte dans la cavité alvéolaire quand on imprime des mouvements à la lamelle de verre. Le plus souvent les alvéoles ne laissent voir qu'un revêtement épithélial plus abondamment rempli qu'à l'état normal, de corpuscules réfringents (corpuscules de mucus). Souvent en traitant par l'acide acétique on obtient une coagulation striée dans les alvéoles. Dans les parties les moins altérées on n'aperçoit ni la participation des vaisseaux, ni celle du tissu conjonctif des alvéoles. Plus la coupe se rapproche des parties jaunes, plus les alvéoles sont abondamment remplies de masses dont le centre a subi la dégénérescence graisseuse. Nous voyons par conséquent que cette pneumonie catarrhale chronique commence d'abord par un gonflement des cellules épithéliales; il semble aussi que la production de mucus augmente. Plus tard arrive la production de corpuscules de mucus et de pus dont les alvéoles sont remplies à l'excès. Cette matière, en même temps que les cellules épithéliales qui lui donnent naissance, dégénère en graisse et produit ou bien les nodules miliaires de pneumonie caséeuse, ou bien une caséification qui s'étend progressivement.

Au point de vue anatomique la pneumonie catarrhale chronique ne se distingue aucunement de l'aiguë, du moins dans les commencements. Dans la forme aiguë les cellules produites se désagrégent

par la dégénérescence graisseuse et sont résorbées ou expectorées. Si les circonstances sont défavorables, les produits de l'inflammation se caséifient et l'on aboutit à la phthisie pulmonaire, exactement comme si dès le principe on avait eu affaire à une pneumonie catarrhale à marche chronique.

Dans la première période on n'observe la participation ni du tissu conjonctif ni des capillaires; néanmoins il se présente des cas où cette participation du tissu conjonctif a lieu d'assez bonne heure. Il se forme dans ce cas une ulcération, d'où le nom *pneumonie ulcérative chronique*, sous lequel Colberg décrit cette variété. Mais, précisément à cause du processus ulcératif qui la caractérise, elle ne rentre pas directement dans mon sujet.

Lorsqu'il s'agit d'une pneumonie lobaire qui s'est terminée par la caséification, les parois alvéolaires présentent une augmentation des noyaux, l'alvéole est remplie de fibrine et d'éléments qui entrent bientôt en dégénérescence graisseuse. Ce ne sont guère les formes fibrineuses pures, croupales, comme disent les Allemands, qui se terminent par l'état caséeux, mais des formes mixtes intermédiaires, quant aux caractères anatomiques, entre la pneumonie franche et la pneumonie catarrhale; c'est-à-dire que dans l'alvéole on voit à la fois un exsudat de fibrine assez abondant, des éléments épithéliaux et des globules purulents nombreux.

On attribue généralement la nécrobiose, qui est le degré nécessaire précédant la caséification, à la compression des vaisseaux de l'alvéole par les éléments surabondants. L'examen direct ne paraît pas justifier toujours cette manière de voir; car le plus souvent on ne trouve pas plus d'éléments dans les alvéoles qui vont être atteintes par la nécrobiose que dans celles de la pneumonie catarrhale qui se résout d'une manière régulière.

Cependant il me paraît résulter d'une note qui m'a été obligeamment communiquée par mon collègue M. Hayem, qu'il a observé chez des tuberculeux une forme particulière d'hépatisation, caractérisée par une abondante néoplasie des éléments, de telle sorte que le processus dans ces cas serait tout à fait spécial.

La note suivante, qui m'est communiquée par M. Chauveau signale bien l'ensemble du processus dans la pneumonie tuberculeuse. Elle comblera une lacune volontaire que j'ai laissée dans la description précédente où je n'avais pas en vue cette pneumonie d'une manière spéciale. Je reproduis donc intégralement la note de M. Chauveau :

« J'ai étudié les inflammations caséeuses du poumon, surtout sur des animaux qui avaient ingéré de la matière tuberculeuse ou dans les veines desquels on avait injecté une petite quantité de cette matière. Voici l'énumération et les caractères des principales lésions observées :

1° *Des granulations ou des nodules très-petits, isolés,*

occupant le tissu conjonctif péribronchique ou périvasculaire. Ces granulations grises et semi-transparentes, saillantes sur les coupes, jaunâtres et opaques au centre à une période plus avancée, représentent, dans le poumon, les néoplasies lymphoïdes formées par l'inflammation caséeuse dans le tissu conjonctif sous-cutané ou à la surface des membranes séreuses. Seulement, au début tout à fait, elles présentent peut-être mieux encore que ces derniers processus la composition anatomique du tissu lymphadénoïde.

2° *Des granulations ou des nodules très-petits dispersés dans le tissu alvéolaire et présentant les mêmes caractères physiques et la même structure adénoïde que les néoplasies du tissu conjonctif péribronchique ou périvasculaire.* Elles ont pour point de départ une prolifération interstitielle dans l'épaisseur des cloisons, mais l'épithélium alvéolaire ne reste pas étranger à leur formation. Quelquefois même on peut constater que la prolifération épithéliale prend une grande part au processus en donnant naissance à des éléments cellulaires plus ou moins volumineux.

3° *Des noyaux irréguliers allant du volume d'un pois à celui d'une noix et formés par une agglomération des granulations précédentes, accumulées sur un point et devenues coalescentes.*

4° *Des noyaux volumineux de même structure adénoïde, mais non constitués par une agglomération de granulations.* Ces noyaux représentent, en réalité,

d'énormes granulations dont la production tient à ce que des portions relativement grandes du tissu alvéolaire subissent dans tous leurs points à la fois l'atteinte du processus. Une fois formé, le noyau peut s'accroître. On voit alors la transformation caséeuse envahir irrégulièrement les parties centrales, pendant que le noyau s'étend à la périphérie. C'est dans la zone périphérique que l'on constate le plus facilement le mode de formation du processus. On voit nettement qu'il est à la fois inter-alvéolaire et intra-alvéolaire. Ce dernier peut donner naissance à des exsudats et à des cellules, comme dans la pneumonie catarrhale. Ceux-ci forment parfois, dans les alvéoles rétrécies par la prolifération interalvéolaire, de petites masses irrégulières qui passent rapidement à la période nécrobiotique.

3° Enfin, j'ai à signaler *des lésions de pneumonie catarrhale pure, complètement indépendantes des noyaux précédents*. Toujours semblables à elles-mêmes par leur aspect gélatiniforme, elles varient beaucoup par leur forme et leur étendue. Je n'ai à m'occuper que de leur structure.

Au début du processus, les lobules pulmonaires envahis montrent leurs vésicules oblitérées par un exsudat séro-albumineux, semblable à celui de l'œdème, se colorant par le carmin sur les pièces durcies par l'acide chromique. Cet exsudat, complètement amorphe, prend dans certains cas un aspect granuleux. Il renferme des cellules nucléées

plus ou moins grandes, plus ou moins abondantes. Dans quelques points, il s'en amasse d'assez grandes quantités qui montrent une tendance marquée à la nécrobiose. Çà et là apparaissent des îlots de leucocytes. A cette période, il n'y a pas encore de transformation caséeuse. Quand celle-ci survient, c'est par les amas de leucocytes et de cellules qu'elle débute. Puis elle envahit avec irrégularité et d'une manière graduelle la lésion tout entière.

Les bronches participent toujours à cette inflammation catarrhale à terminaison caséeuse. La cavité centrale des infundibula, d'abord libre, et la bronchiole qui y aboutit finissent par s'obstruer complétement. Cette lésion des bronches n'est pas toujours simultanée ou consécutive. Parfois l'oblitération bronchique est primitive, et l'inflammation catarrhale survient ensuite dans le tissu alvéolaire atélectasié.

6° Disons enfin que toutes ces lésions peuvent, en s'accumulant dans le même point, former des lésions mixtes.

En résumé, quand le poumon subit l'influence irritative de la matière tuberculeuse, le processus inflammatoire qui en résulte peut être intra-alvéolaire ou extra-alvéolaire. Dans les cloisons, il provoque une prolifération nucléaire qui aboutit à la formation du tissu adénoïde. Dans les alvéoles, il détermine, soit des proliférations épithéliales qui participent à la formation de ce tissu adénoïde, soit.

comme dans la pneumonie catarrhale franche, des exsudats séro-albumineux ou colloïdes avec production d'éléments cellulaires plus ou moins volumineux et abondants. Les lésions déterminées ainsi dans le poumon sont tantôt des granulations disséminées, tantôt des granulations conglomérées, tantôt de gros noyaux de même structure que les granulations, tantôt la pneumonie catarrhale diffuse ou lobulaire. Toutes ces lésions ayant le tissu pulmonaire pour siége, l'inflammation pour origine, la transformation caséeuse pour terminaison, doivent être considérées comme étant toutes des *pneumonies caséeuses.* »

Les descriptions précédentes sont loin de reproduire toutes les formes anatomiques de la pneumonie caséeuse; car il est des lésions plus rares; telles sont par exemple certaines formes chroniques, remarquables par leur bénignité, et ne s'accompagnant même pas de symptômes appréciables.

Ainsi M. Aufrecht a rencontré 8 à 10 fois des poumons dont les sommets renfermaient des foyers ardoisés, caséeux, d'un volume variant d'une noisette à une noix, mais intacts du reste. Il s'agissait d'individus qui avaient succombé à d'autres maladies qu'à une affection de poitrine (épilepsie, etc.). L'examen microscopique lui a montré que ces foyers étaient formés par un détritus qui comblait les terminaisons bronchiques et les alvéoles. Dans les foyers ardoisés on trouvait le plus souvent des

cellules passablement bien conservées, de la grosseur des globules blancs; en outre, entre ces cellules on rencontrait de grosses cellules rondes, renfermant d'abondantes granulations sombres, probablement, comme le veut Knauff, des cellules épithéliales bronchiques métamorphosées.

CHAPITRE III.

De l'inflammation caséeuse du poumon, de la caséification et de ses suites.

Nous avons précédemment établi qu'il faut entendre par pneumonie caséeuse non pas toute caséification, mais l'*inflammation du parenchyme pulmonaire aboutissant à la caséification.*

En quoi diffère de l'inflammation ordinaire celle qui se termine par la caséification? Y-a-t-il quelque chose de spécial dans le processus?

Personne, que je sache, n'a encore tenté de répondre à cette question, et la résoudre complétement est d'ailleurs, il faut l'avouer, impossible, dans l'état actuel de la science, car pour élucider les particularités qu'elle peut présenter, il faudrait connaître d'une manière précise le processus de l'inflammation franche, et nous n'en sommes pas là.

Cependant, sans qu'elles aient encore abouti à une solution, les notions que nous avons sur l'inflammation se sont récemment modifiées. Après

avoir, pendant quelques années, un peu trop laissé dans l'ombre le rôle des vaisseaux dans le processus inflammatoire, on est revenu à une conception plus juste de l'ensemble des phénomènes. Il serait sans doute prématuré d'exposer dogmatiquement en quoi il consiste en réalité ; mais nous pouvons affirmer la participation des vaisseaux, parce que dans des observations directes nous la constatons *de visu*. Ce qu'il nous importe de dire au point de vue de notre sujet peut se résumer en ceci : les globules blancs s'accumulant sur la paroi des veinules et des capillaires, il y a stase veineuse pouvant aller jusqu'à provoquer une thrombose. D'après M. Samuel, dans le processus inflammatoire franc, l'équilibre se rétablit par l'établissement d'une dilatation artérielle; sinon, la thrombose s'opère aussi dans les artérioles, et la mortification a lieu.

Au contraire, dans certaines conditions que réalise l'expérimentation, nous voyons les vaisseaux se comporter différemment; et à ces différences correspondre des modications dans la marche du processus inflammatoire.

Parmi beaucoup de faits que je pourrais rappeler, quelques-uns de ceux qu'a observés M. Samuel, me semblent trouver ici leur place : il a recherché avec soin les relations de l'inflammation de la thrombose et de la mortification. Or, le processus qui mène à la nécrobiose ne diffère guère sans doute de celui qu'a étudié M. Samuel. Je reconnais

que dans ce dernier il n'y a eu que dessication et non caséification à proprement parler; mais la *caséification* est un effet secondaire; la phase initiale est la nécrobiose. Or c'est le processus de la nécrobiose que je voudrais élucider ici. Je ne prétends pas que les choses se passent de même au début de toutes les inflammations caséeuses; mais il m'est permis de chercher des analogies et des vues probables.

On sait que le terrain exclusivement choisi par cet ingénieux expérimentateur est l'oreille du lapin. Mais ce champ restreint, il l'a exploité de mille manières. Sur cette oreille, il produit l'inflammation par des procédés variés et qu'il gradue avec précision : tantôt il l'immerge dans l'eau à la température de 60°, 70°, etc., et prolonge cette épreuve pendant des temps déterminés, tantôt il fait intervenir les caustiques. Il a étudié l'influence de la section des nerfs, celle de la ligature de la carotide du côté correspondant, qui produit un certain degré d'anémie, et celle de la ligature bilatérale qui amène naturellement une anémie plus prononcée. Voyons l'effet produit par la ligature de la carotide : sur une oreille anémiée l'action des caustiques, tels que l'acide sulfurique, l'acide nitrique fumant, les alcalis, etc., n'est ni moins immédiate ni moins intense que sur une oreille à l'état normal, mais la ligne de démarcation entre les parties saines et enflammées met plus de temps à s'établir.

Quant aux caustiques dont la présence s'annonce par une tuméfaction inflammatoire (chlorure de zinc, etc.), leur action se prononce beaucoup plus lentement.

Si l'on soumet une oreille anémiée à un agent assez énergique pour provoquer sur une oreille saine une thrombose seulement veineuse, on verra apparaître concurremment uue *thrombose artérielle.*

L'huile de croton, la teinture de cantharides et d'autres caustiques dont l'action est plus lente provoquent l'inflammation plus tardivement encore sur l'oreille anémiée ; et avec l'huile de croton notamment on peut observer alors deux phases dans le processus ; d'abord une séparation dans les veinules des globules blancs d'avec les globules rouges, puis une congestion *secondaire* dans les artérioles. Si celle-ci fait défaut, le processus inflammatoire est arrêté ; il y a stase générale, coagulation et mortification.

Une oreille anémiée n'offre pas la résistance normale à l'action de l'eau chaude. A la température de 60° il se produit une thrombose avec dessèchement de l'oreille ; 6° ou 10° de plus seraient nécessaires, si l'oreille était saine, pour obtenir le même résultat.

Si la ligature artérielle n'est pratiquée que postérieurement à l'immersion, la partie qui se mortifie est notablement moins étendue.

Ces expériences viennent à l'appui d'un fait d'ailleurs déjà connu, le défaut de résistance des

tissus anémiés. L'inflammation y est plus grave, et ce qui nous importe particulièrement, la thrombose artérielle y est naturellement plus facile, ce qui augmente les chances de mortification. Il est cependant une condition expérimentale dont M. Samuel n'a pas tenu compte : la ligature de la carotide produit de l'anémie, mais ce n'est pas de l'anémie pure ; elle est compliquée par la paralysie inévitable de quelques fibres du nerf sympathique qui accompagnent le tronc artériel. Il y a donc en réalité section concomitante *partielle* de fibres vaso-motrices ; je dis *partielle*, car je trouve dans des expériences antérieures de M. Samuel, la preuve certaine qu'elle n'est pas complète : si la section du sympathique au cou est combinée avec la ligature de la carotide, les effets sont plus prononcés que si la ligature existe seule (1).

Dès le commencement de ce siècle Farre et Travers, Gregory, Creveld et M. Louis, avaient déjà observé des individus affectés de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire et qui avaient succombé à une phthisie pulmonaire. M. Frerichs a appelé l'attention sur le rapport étiologique qui pouvait unir cette dernière à l'altération artérielle. M. Traube a aussi insisté sur ce rapport, enfin, M. Lebert a repris récemment cette question et a réuni (outre 2 cas incomplétement décrits et 1 cas de rétrécissement congénital de la tricus-

(1) Virchow's Arch. Bd 51. — Centralbl. 1869.

pide), 21 faits dans lesquels la fréquence de la phthisie est en effet digne de remarque, (à peu près un tiers des cas) et le nombre des faits, quoique restreint est déjà assez considérable pour écarter la supposition d'une coïncidence fortuite (1).

(1) 1. Farre und Travers, Meckel's Archiv., 1815, p. 235.
2. Gregory, Med. chir. Transact., vol. XI, 1821, p. 296. Meckel's Archiv., Bd. VII, 1822, p. 238.
3. Creveld, Hufeland's Journ., dec. 1826, p. 74.
4. Lexis, Hufeland's Journ., 1835, Archiv. générales de méd., 4e sér., t. XIV, p. 433.
5. Louis, Mémoires et recherches anatomo-pathologiques, Paris, 1826, p. 313.
6. Deguise, Bulletins de la Société anatomique de Paris. t. XVII, p. 18 , 1843.
7. Bertody, Philadelphian Medical examiner, mai 1845, Arch. gén. de méd., 4e sér., t. XVI, 1848.
8. Shearman, Provincial medic and surg. journ., juli, n° 31, 1845. — Canstatt'che Jahresber, III, 1845, p. 287. — Arch. gén. de méd., t. XXIII, 4e sér., p. 508 (travail de Chevers).
9. Spitta, Med. chir. Transact., t. XXIX. — Canstatt., Jahresb., 1846, III, Bd.
10. Escalier, Bull. de la Soc. anat., année XX, p. 213, 1845.
11. Le Gros Clark, Med. chir. Transact., t. XII, 1847.
12. Peacok, Report of the procedings of the pathological society of London, second session 1847-48
13. Frerichs, Wiener medicinische Wochenschrift, n° 52 und 53, 1853.
14. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborner Herzcyanose, Dissertation, Erlangen, 1855.
15. Le Page, De la cyanose dépendant de la perforation de la cloison interventriculaire du cœur, Thèse. Paris, 1858.
16. V. Dusch, Verhandlungen des naturforschenden, medicinischen Vereins zu Heidelberg, t. VI, p. 183. — Canstatt., 1859, III, 179.
17. Wilks, Transact. of the pathol. society of London, vol. X, p. 79, 1859.

Or, comment peut agir cette altération ? S'agit-il exclusivement d'un état général de l'organisme causé par les troubles apportés à la l'hématose ? Cela est peu vraisemblable ; car, dans les lésions mitrales qui gênent aussi l'hématose, on ne voit rien de semblable ; bien plus, les lésions caséeuses en ce cas sont d'une rareté excessive. Je reviendrai d'ailleurs plus loin sur ce sujet. Il me paraît donc très-vraisemblable que pour les cas où la diathèse tuberculeuse n'était pas positivement établie, la caséification a été favorisée par l'état d'anémie du poumon.

Lorsqu'il existe un rétrécissement bien prononcé de l'artère pulmonaire, la circulation pulmonaire ne peut s'effectuer normalement : des anastomoses (artères bronchiques) ne peuvent annihiler l'influence de la coarctation ; ce fait est d'ailleurs prouvé par l'état d'atrophie plus ou moins prononcée du poumon.

Mais ici éclatent une fois de plus les différences qui existent nécessairement entre les conditions artificielles dans lesquelles se place l'expérimentateur et celles de la maladie spontanée. Dans le cas actuel, l'anomalie de la circulation alvéolaire a duré une longue suite d'années, il en est résulté

18. A. Stark, Rigaer Beiträge, IV, p. 20, 1859.
19. Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg, n° 3, 1861. — Canstatt., 1862, III, 203.
20. Frerichs, Mannkopff, Ueber stenose des ostium arteriosum der rechten Herzkammer ; Charité-Annalen, Bd. XI.
21. Lebert, Wirch., Arch., XXVIII. Berlin, klin. Woch., 1867.

fatalement des modifications dans la nutrition des capillaires et des éléments de l'alvéole. Ces éléments ne sont pas dans les conditions de résistance normale. Sollicités par une cause morbide, ils ne réagissent pas comme des éléments sains.

Dans les lésions de l'artère pulmonaire, la nutrition du tissu pulmonaire est affectée d'une manière évidente ; mais il se pourrait que chez certains individus par suite d'une disposition héréditaire ou autre, le poumon ne fût pas en possession de l'intégrité de ses propriétés vitales et que, indépendamment de toute dyscrasie, ce fût par suite d'une *débilité* locale que l'inflammation aboutît à la caséification. Ce n'est là, je l'avoue qu'une pure hypothèse, mais qui n'a rien en soi d'invraisemblable ; en tous cas, elle me satisfait autant que le *vice scrofuleux,* si gratuitement attribué à des malades qui n'ont absolument rien de scrofuleux dans leurs antécédents.

Il se pourrait également que la prédilection des processus caséeux pour les sommets trouvât une explication naturelle dans la débilité relative de ces parties, débilité qu'on peut attribuer vraisemblablement au rôle effacé qu'ils jouent dans les fonctions respiratoires.

Chez les individus qui deviennent phthisiques à l'âge de 20 ou 30 ans, on remarque fréquemment un habitus particulier ; avant même que se déclarent les premiers symptômes de l'affection qui les menace, on est frappé du défaut de développement

de la partie supérieure de leur thorax; non-seulement le sommet de la poitrine est étroit, mais les muscles qui s'y rattachent sont remarquables par leur gracilité; il en résulte des formes particulières, des dépressions anormales qui, pour un œil exercé ont une valeur presque pathognomonique. Les muscles débiles n'exécuteront que des mouvements incomplets; le fonctionnement des parties supérieures du poumon sera enrayé, et faute d'exercice, les propriétés vitales de l'organe subiront une déchéance. Sans doute, chez l'individu l'accomplissement défectueux de la fonction n'exerce pas toujours sur la nutrition une influence bien sensible; mais il en est autrement si l'on considère la même action se continuant sur des générations successives. L'hérédité accumule ces vices de la nutrition et une *disposition* organique est créée.

Je me résume, et je dis que pour certains cas, une débilité organique locale favorise, selon toute vraisemblance, la terminaison par caséification d'une inflammation pulmonaire. Mais on dépasserait de beaucoup ma pensée, si l'on croyait que je ne mets pas de beaucoup au premier rang les influences générales.

Si nous ne connaissons que fort incomplétement le mécanisme intime du processus inflammatoire qui aboutit à la caséification, nous savons, au moins, qu'une cause y apporte un obstacle; je l'ai déjà mentionnée plus haut; c'est la maladie de l'orifice mitral.

C'est à elle seulement qu'il faut rapporter l'opinion de Rokitansky sur les affections cardiaques. On sait qu'il les regardait comme un préservatif de la phthisie. Mais nous avons déjà vu que le sténose pulmonaire est, au contraire, une condition favorable à la caséification, et les affections aortiques n'assurent pas au malade l'immunité à l'égard de la phthisie.

La maladie mitrale a donc seule ce privilége. D'après M. Traube (1), cela tient uniquement à ce que l'écoulement du sang des veines pulmonaires est gêné, et qu'il y a dans le tissu une transsudation abondante de sérum : « Le produit d'une pneumonie tuberculeuse se distingue, de celui d'une pneumonie ordinaire, par la faible proportion de liquide qu'il contient, et justement cette sécheresse paraît être la cause de la métamorphose caséeuse. En réalité, nous trouvons chez les lapins qui, comme on sait, peuvent vivre sans boire, les produits d'une inflammation pulmonaire chronique, toujours parfaitement caséeux, comme cela arrive quand on coupe les deux nerfs laryngés inférieurs, et que l'animal survit au moins une semaine à l'opération. Même dans les autres parties du corps de ces animaux, les produits de l'inflammation montrent une grande tendance à la métamorphose caséeuse. »

La tendance à la caséification chez le lapin est

(1) Allgem. med. Cent. Zeitung, 1864, n° 100.

réelle; mais je doute que les choses soient aussi simples que le pense M. Traube, et je considère la théorie mécanique qu'il paraît adopter comme absolument insuffisante.

Pour moi, c'est surtout de modifications dans la marche du processus inflammatoire, et, comme je l'ai supposé plus haut, de modifications vasculaires que le mode de terminaison dépend.

J'ai admis dans le premier chapitre que des pneumonies en apparence franches peuvent aboutir à la caséification; mais ce sont des faits tout à fait exceptionnels, et j'incline à considérer l'inflammation caséeuse comme spéciale dès le début dans le plus grand nombre des cas. Il en est certainement toujours ainsi pour les inflammations caséeuses types. Cette opinion est en partie fondée sur les faits importants constatés par M. Chauveau et dont je tiens à placer sous les yeux du lecteur l'exposition complète.

Avec une libéralité dont je ne saurais trop le remercier, ce savant éminent m'autorise à tirer d'un travail encore inédit la note suivante relative aux lésions intimes de l'*inflammation caséeuse* provoquée dans le tissu cellulaire sous-cutané par l'injection de matière tuberculeuse :

« Etudiée dans la première période de son développement, la tumeur se montre sous l'aspect d'une masse gélatiniforme, dans laquelle on distingue des points miliaires plus transparents. Quand on examine au microscope cette matière, soit sur des

coupes fraîches, soit sur des coupes durcies, elle se montre formée entièrement de *tissu inflammatoire ordinaire*, au début de son évolution, avec cette particularité que les amas de leucocytes le long des vaisseaux prennent généralement une disposition plus noueuse; et encore cette particularité n'est-elle pas toujours évidente. Plus tard, la composition de la tumeur accentue ses caractères spéciaux. Cette tumeur devient plus dure, plus opaque à l'œil nu; et on y distingue avec la plus grande netteté des *granulations grises* ou *légèrement rosées*, transparentes, noyées dans une gangue lardacée. Tantôt les granulations sont rares, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, celles-ci sont abondantes, pressées les unes contre les autres. Dans ce dernier cas, elles sont confluentes et coalescentes au centre de la tumeur, isolées et dispersées à la périphérie.

L'examen microscopique prouve que la matière lardacée est formée de tissu conjonctif jeune exactement semblable à celui des autres processus inflammatoires. Quant aux granulations, elles se présentent avec la composition d'un tissu adénoïde plus ou moins homogène, dans lequel la proportion des éléments cellulaires, par rapport aux fibres du réticulum, peut varier beaucoup. Celui-ci est toujours plus riche et plus évident à une période relativement plus avancée. Les éléments cellulaires sont, au contraire, plus nombreux à une période moins éloignée du début du processus et peuvent alors masquer entièrement la présence du

reticulum. Parmi ces cellules, dont le plus grand nombre rappellent par leur forme et leurs dimensions les leucocytes des glandes lymphatiques, on distingue presque toujours çà et là quelques grandes cellules irrégulières à noyaux multiples, très-analogues, par leurs caractères anatomiques, aux éléments désignés sous le nom de myéloplaxes. Il est quelquefois facile de constater la continuité de ces cellules par un ou plusieurs de leurs angles avec un ou plusieurs points du reticulum.

Vient enfin la phase nécrobiotique du processus, c'est-à-dire la transformation caséeuse du tissu inflammatoire spécial qui vient d'être décrit. Si l'on incise par le milieu la tumeur arrivée au début de cette période et qu'on examine, à l'œil nu, les coupes ainsi obtenues, on constate sur les tumeurs formées d'un grand nombre de granulations que celles du centre ont perdu en partie leur teinte grise rosée. En ce point de la tumeur, le tissu adénoïde qui la constitue est devenu opaque et forme des îlots irréguliers, comme déchiquetés, reliés tous entre eux, qui se distinguent par une teinte grise jaunâtre ou jaune-paille. Ces granulations forment ainsi au centre de la tumeur un noyau très-inégal, dont la masse, considérée dans son ensemble, présente un aspect anémié tout à fait caractéristique. Quant aux granulations plus ou moins isolées, dispersées autour de ce noyau, les unes sont absolument saines, c'est-à-dire grises et transparentes dans toute leur étendue; les

autres présentent un point central opaque et jaunâtre. Sous cet aspect, *ces dernières ressemblent absolument aux granulations tuberculeuses types, trouvées chez l'homme, à la surface des séreuses dans les fausses membranes récentes.*

Quand on poursuit, à l'aide du microscope, l'étude de cette phase nécrobiotique, on peut observer un certain nombre de faits intéressants. Cette étude microscopique, pour donner les résultats les plus complets, doit être faite sur les coupes coloriées au carmin provenant de pièces durcies dans l'acide chromique. Sur ces coupes, les points qui sont atteints par l'envahissement de la transformation caséeuse sont les plus fortement colorés et se distinguent ainsi avec la plus grande netteté, soit dans le noyau central où la nécrobiose englobe à la fois un certain nombre de granulations, soit au centre des granulations isolées. La gangue conjonctive qui enveloppe les granulations se colore également, mais moins. Quant aux granulations elles-mêmes, elles restent presque incolores partout où elles ne sont pas sous le coup de la transformation caséeuse; *sur les pièces durcies dans l'acide chromique*, il n'y a, en effet, que les grandes cellules et un certain nombre de fibres du reticulum qui puissent subir l'imprégnation de la teinture de carmin.

Presque toujours sur ces pièces fournies par des animaux qui ont été tués par effusion de sang les vaisseaux de la tumeur sont vides et revenus à

eux-mêmes, excepté dans les points qui sont envahis par le processus nécrobiotique. Là, en effet, au début du processus, le sang qui s'est arrêté dans les vaisseaux et qui les oblitère peut se distinguer encore pendant un certain temps. On observe donc là une disposition précisément inverse de celle qui est généralement décrite et qui ne permet pas d'accepter la théorie classique sur le mécanisme de l'oblitération vasculaire dans les inflammations caséeuses.

Tout autour des vaisseaux remplis de sang se montrent parfois des leucocytes paraissant échappés récemment de ceux-ci, en tout cas, non sensiblement modifiés par les altérations qui surviennent dans la zone atteinte par le processus nécrobiotique. A la période initiale du processus, celle qui est ici considérée, les changements chimiques ou morphologiques observés dans cette zone n'ont encore rien de commun avec l'état graisseux. Les éléments du tissu adénoïde primitif, réticuleux, fibreux et corps cellulaires ne s'y distinguent plus. Ces éléments se sont graduellement effacés en prenant des contours de plus en plus nuageux et se sont finalement fondus en une masse granuleuse dont la matière a beaucoup d'affinité pour le carmin, et au sein de laquelle on rencontre encore çà et là quelques leucocytes atrophiés. C'est cette masse qui subit ultérieurement la dégénérescence graisseuse et la désagrégation qui en résulte quand survient la quatrième et dernière période.

Je ne dirai rien de cette période ultime, parce que je n'aurai que peu de chose à ajouter à ce qui est connu, mais je reviendrai sur quelques-unes des particularités relatives à l'envahissement de la tumeur par le processus nécrobiotique :

1° Le processus peut avoir plusieurs centres d'évolution.

2° Il débute toujours dans le tissu adénoïde des granulations, mais il s'étend parfois au tissu lardacé ambiant.

3° La rapidité avec laquelle survient la phase de transformation caséeuse varie beaucoup. Elle est généralement beaucoup plus grande qu'on ne l'imagine. Parfois cette transformation débute dans des granulations qui n'ont pas mis plus de dix à quinze jours à se développer. Parmi les divers éléments de ces granulations, les grandes cellules (myéloplaxes) sont peut-être ceux qui sont le plus rapidement atteints par la nécrobiose.

4° La transformation caséeuse n'est pas la seule forme du processus nécrobiotique dans les tumeurs du tissu conjonctif. Indépendamment de cette *nécrobiose caséeuse*, il y a encore une *nécrobiose calcaire* souvent combinée avec la première. La transformation calcaire n'est pas un indice de l'ancienneté des lésions ; elle survient aussi rapidement que la transformation caséeuse.

5° De véritables petits abcès peuvent se former en divers points de la tumeur ; dans ce cas, le processus inflammatoire, au lieu d'aboutir à la

formation du tissu lymphoïde de la granulation, aboutit à sa terminaison la plus habituelle, la formation des leucocytes, noyés dans une gangue intercellulaire liquide. Le pus retenu de ces petits abcès subit aussi la transformation caséeuse, mais ceux-ci se distinguent toujours à la période du début, et même à une période beaucoup plus avancée des granulations caséeuses.

En résumé, il résulte de ces faits que *l'inflammation caséeuse du tissu conjonctif* est caractérisée par le développement et la nécrobiose de nodules, dont la composition initiale se rapproche beaucoup de celle des lymphadénomes et qui plus tard se montrent identiques aux granulations tuberculeuses types.

Dans une première phase, l'irritation est formative et aboutit à la production d'une néoplasie inflammatoire à caractères spéciaux ; dans une deuxième phase, l'irritation tend à la destruction nécrobiotique de la néoplasie. La nécrobiose coïncide toujours avec l'oblitération vasculaire. Celle-ci n'est pas le résultat d'une compression exercée de dehors en dedans par les éléments de la néoplasie, sur les vaisseaux déterminant ainsi l'anémie. C'est l'effet direct de la stase inflammatoire, les vaisseaux se montrant toujours remplis de sang au début du processus nécrobiotique. »

Si je n'en étais empêché par la longueur du travail que M. Chauveau a bien voulu me communiquer, j'aimerais à le publier en entier et à repro-

duire ici les faits si importants qu'il a observé dans l'inflammation tuberculeuse des ganglions des séreuses ét des muqueuses. Mais ces processu si dignes d'intérêt, n'ayant qu'un rapport éloign avec mon sujet, je suis obligé de me restreindre et je me borne à faire connaître un fait découvei par M. Chauveau, et qui empêche d'attribuer la nécrobiose caséeuse exclusivement à la compressio des vaisseaux de l'alvéole par l'accumulation de éléments intra-alvéolaires en nombre exagéré M. Chauveau décrit une forme d'inflammatio tuberculeuse des ganglions dans lesquels *ceux-ci n'ont pas augmenté de volume.* Une nécrobiose pa compression n'est pas dans ce cas admissible. L processus est un degré plus avancé de l'inflamma- tion parenchymateuse graisseuse qu'a décrit M. Virchow. Seulement, dans ce cas, par suite d conditions particulières (thromboses artérielles par ex.), il y a une nécrobiose complète. « Dan l'épaisseur même du ganglion, dit M. Chauveau, e particulièrement, sinon presque exclusivement, a sein de la substance corticale, se montrent de points plus fermes que la substance ganglionnair environnante, plus secs, d'une couleur jaune pâle quelquefois marbrés de rouge. Ce sont les partie qui, à la suite de l'inoculation du tissu conjonctif ont subi l'inflammation caséeuse. Ces points for ment souvent une ou plusieurs petites masses rela- tivement volumineuses, irrégulières à la périphé- rie. On les trouve encore disséminées et alors très

petites. Leur forme, dans ces derniers cas, est rarement sphérique ou nodulée; ce sont plutôt des îlots d'apparence étoilée.

Des coupes préparées comme celles des tumeurs du tissu conjonctif, et examinées au microscope, permettent de suivre très-facilement l'évolution des différentes phases du processus. *L'inflammation ne détermine pas alors de néoplasie véritable, ce sont les éléments propres du tissu ganglionnaire qui subissent les atteintes du processus, et l'on comprend qu'il en soit ainsi, le tissu ganglionnaire normal étant, par sa composition anatomique, à peu près l'équivalent du tissu de la néoplasie, du tissu conjonctif, source de l'infection ganglionnaire.* L'inflammatiou formative n'est point alors absolument nécessaire pour préparer l'inflammation détentive. Voici comment les choses se passent. Les points atteints commencent par se vasculariser légèrement en même temps que le réticulum s'hypertrophie ; ses fibres s'épaississent et présentent quelques-unes des grandes cellules à noyaux nombreux que j'ai déjà signalées dans la néoplasie du tissu conjonctif. Bientôt la stagnation du sang devient complète, les vaisseaux s'oblitèrent, parfois même surviennent de petits infarctus (j'en ai vu aussi dans les tumeurs du tissu conjonctif); simultanément s'opèrent l'effacement graduel et la confusion des éléments, premier stade de la transformation granulo-graisseuse ou calcaire. C'est au sein même des lobules de la substance corticale que cette transformation débute de préfé-

rence. Elle peut s'accomplir avec une rapidité prodigieuse qui contraste singulièrement avec le caractère chronique qu'on lui attribue d'ordinaire. »

La description si nette du processus nécrobiotique de caséification dans le tissu conjonctif tracée par M. Chauveau me dispense d'entrer dans de bien grands détails. Une fois la nécrobiose commencée, les éléments éprouvent des altérations dans leur composition chimique et sont envahis par de la graisse ou par des sels calcaires; ils perdent de l'eau, se ratatinent et deviennent méconnaissables. Quand le processus de caséification est terminé, la matière apparaît sous le microscope comme amorphe; on n'y rencontre que quelques débris d'éléments figurés.

L'état caséeux ne peut indéfiniment subsister sans modification. La terminaison la plus heureuse est la résorption progressive des matières caséeuses ramollies et la formation d'une cicatrice; mais cette circonstance favorable ne peut guère se produire quand la masse est de grande dimension et que les parties de l'organe ne se prêtent qu'imparfaitement à revenir au contact; il se forme alors nécessairement une caverne, résultat de l'élimination de la matière caséuse et de la formation d'un vide. Une zone d'enkystement se produit et la caverne est constituée.

Une terminaison un peu plus rare est la transformation crétacée de la matière caséeuse par

dépôt ultérieur de sels calcaires (carbonate, phosphate de chaux); signalons enfin l'enkystement secondaire des foyers caséeux. (Cruveilhier.)

CHAPITRE IV

Nature.

§ I. — *De l'infection consécutive aux foyers de* CERTAINES *pneumonies caséeuses.*

On connaît depuis longtemps cette tendance des tumeurs malignes, à s'étendre de proche en proche et à se propager dans l'organisme, en suivant de préférence les voies lymphatiques. M. Virchow, dans sa *Pathologie des tumeurs,* a donné de ce mode d'infection, pour le cas de la tuberculose, une exposition magistrale, et l'observation journalière confirme la justesse de son interprétation. J'ai moi-même signalé la propagation du tubercule à la surface de la séreuse pleurale, et le développement de granulations dans les cas où un foyer caséeux du poumon est venu s'ouvrir dans sa cavité ; j'ai montré qu'elles ont alors fréquemment sur la plèvre un siége de prédilection (1),

(1) R. Lépine, De la propagation du cancer et du tubercule à la surface de la séreuse pleurale. Soc. de Biol., 1869. Arch. de Phys. 1870.

correspondant au pourtour du foliole fibreux du diaphragme.

Mais cette *infection de voisinage* n'a pas, pour nous, un pur intérêt anatomique ; c'est grâce à elle que nous chercherons à caractériser avec certitude la nature de bon nombre de foyers caséeux ; et je m'étonne que M. Aufrecht, qui insiste aussi sur la lymphangite tuberculeuse du poumon, n'ait pas compris son importance, quant à la détermination nosologique de la pneumonie des phthisiques.

Voici ce que j'ai eu souvent l'occasion de constater :

Chez de jeunes sujets qui avaient succombé non pas à une tuberculose généralisée, mais à une maladie intercurrente, (croup ou fièvre éruptive), on rencontre fréquemment dans l'un des poumons, principalement sur le bord postérieur une masse caséeuse, offrant une disposition lobulaire bien nette et généralement ramollie à son centre. De ce noyau caséeux part une traînée de granulations plus ou moins espacées, quelquefois assez rapprochées les unes des autres pour figurer une chaîne non interrompue; tantôt la traînée est unique, tantôt, il y en a plusieurs circonscrivant les espaces polygonaux qui forment la base des lobules primitifs des poumons. Quoi qu'il en soit, la chaîne que je décris se rend au hile du poumon où elle aboutit *toujours* à un ganglion bronchique *caséeux*, tandis que les autres ganglions bronchiques, et parti-

culièrement ceux du côté opposé (si la lésion pulmonaire est unilatérale) sont parfaitement sains.

Ces granulations disposées en traînée siégent dans la paroi d'un vaisseau lymphatique facilement reconnaissable, et l'examen microscopique d'une coupe mince d'une pièce durcie permet à la fois d'étudier la structure de la granulation tuberculeuse et d'affirmer qu'elle s'est développée dans la paroi d'un vaisseau lymphatique. Souvent elles ne présentent qu'un petit point opaque à leur centre, alors que le ganglion bronchique auquel elles aboutissent est entièrement envahi par l'altération caséeuse, ce qui n'a rien d'étonnant puisque le tissu adénoïde du ganglion est plus apte que la paroi d'un vaisseau lymphatique à donner naissance à du tubercule ; de même on voit souvent des ganglions mésentériques entièrement caséeux sans que les chylifères qui y aboutissent présentent toujours une altération appréciable. Evidemment, il n'y a pas propagation de proche en proche des lésions tuberculeuses ; ce sont des substances charriées par la lymphe et provenant du foyer caséeux périphérique, qui déterminent la formation des granulations sur les lymphatiques.

Ce mode d'infection me paraît prouver jusqu'à l'évidence la nature *tuberculeuse* du foyer d'où elle provient. Comment pourrait-il, s'il ne possédait des propriétés spéciales, donner naissance à des granulations, c'est-à-dire à des produits morbides spéciaux ? Personne ne met en doute la nature

spéciale du « suc » qui, provenant d'un cancer au sein, va provoquer le développement d'un cancer ganglionnaire de l'aisselle. Chez un tuberculeux, une irritation de cause banale amènera une adénite ou une lymphangite simple ; si nous constatons une lymphangite tuberculeuse, nous devons admettre que l'irritation a été de même nature.

Les expériences de M. Chauveau pourraient fournir un supplément de preuve. Jamais cette expérimentateur, si attentif et si soigneux, n'a obtenu une inflammation caséeuse dans le tissu cellulaire, à la suite d'une injection sous-cutanée de matière caséeuse d'*origine non tuberculeuse*. Je parlerai tout à l'heure des « éruptions générales dites tuberculeuses, » que certains observateurs ont obtenues chez le lapin et le cochon d'Inde.

Ainsi donc, la pneumonie caséeuse qui produit directement des granulations révèle, par le fait, sa nature tuberculeuse.

Il y a cependant une objection que je tiens à écarter tout d'abord : on pourrait me dire que la propriété infectante provient de granulations devenues méconnaissables, qui se trouveraient mêlées dans le foyer caséeux aux lésions de la pneumonie ; en d'autres termes, dans cette hypothèse, la propriété infectante serait attachée aux granulations, et non au tissu inflammatoire qui les unit. Mais je dis que c'est là une pure subtilité, car la distinction qu'on voudrait établir entre la nodosité (granulation) et le tissu inflammatoire au sein duquel elle

est logée, est purement artificielle. Les lésions intra-alvéolaires ne peuvent pas être d'une nature différente de la lésion inter-alvéolaire. Dans les inoculations faites par M. Chauveau dans le tissu cellulaire sous-cutané, peut-on dire que le tissu lardacé intermédiaire aux granulations soit de nature inflammatoire pure, tandis que les granulations seraient de cause spécifique? Je demande pardon au lecteur de l'arrêter sur de semblables puérilités.

L'infection locale prouvera donc la nature tuberculeuse des foyers que nous venons d'étudier, mais elle peut nous intéresser à cet autre point de vue, qu'elle est le degré initial, et en quelque sorte, la trace visible de l'infection générale dont nous devons maintenant parler.

Laënnec vit le premier que des lésions tuberculeuses peuvent être secondaires à une lésion primitive :

« Il est beaucoup plus commun, dit-il, de trouver une excavation et quelques tubercules crùs déjà avancés, dans le sommet des poumons, et le reste de ces organes encore crépitants et sains d'ailleurs, farci d'une multitude innombrable de très-petits tubercules miliaires demi-transparents, et dont presque aucun ne présente encore de point jaune central.

« Il est évident que ces tubercules miliaires sont le produit d'une éruption secondaire et fort postérieure à celle qui avait donné lieu aux excavations.

« Les résultats de l'ouverture des cadavres comparés à ceux de l'observation des malades m'ont convaincu que ces éruptions secondaires se font à l'époque où les tubercules formés les premiers commencent à se ramollir.

« Très-souvent on trouve dans le même poumon des preuves évidentes de deux ou trois éruptions secondaires successives, et presque toujours alors on peut remarquer que l'éruption primitive, occupant le sommet du poumon est déjà arrivée au degré d'excavation ; que la seconde, située autour de la première et un peu plus bas, est formée par des tubercules déjà jaunes, au moins en grande partie, mais peu volumineux encore; que la troisième, formée de tubercules miliaires crûs, avec quelques points jaunes au centre, occupe une zone plus inférieure encore, et enfin que la base du poumon et son bord inférieur présentent une dernière éruption de tubercules miliaires tout à fait transparents, dont on trouve en outre quelques-uns çà et là dans les intervalles laissés par les éruptions précédentes.

« Les éruptions secondaires ne se bornent point au poumon. C'est encore à la même époque, c'est-à-dire au moment des ramollissements des tubercules formés les premiers que des productions semblables se développent dans une multitude d'autres organes. »

Quelle qu'ait été la théorie que Laënnec se soit faite des *éruptions secondaires*, il est certain qu'il a bien observé le fait, et on peut s'étonner que ses

successeurs n'en aient pas été frappés davantage.

Ce n'est qu'en 1857 que M. Buhl revint à l'idée qu'il pouvait exister un rapport entre un éruption générale de granulations et une lésion *primitive*. M. Buhl en tira une théorie fort originale sur le dé- développement de la tuberculose (1).

Pour le professeur de Munich toute matière caséeuse résorbée peut engendrer la tuberculose miliaire aiguë. Celle-ci est, d'après lui, une maladie d'infection (une maladie spécifique, dit-il), et elle n'a pas d'autre origine.

M. Hoffmann (de Bâle) écrit aussi que toute matière caséuse, quelle que soit son origine, pourvu qu'elle soit en détritus, peut causer le développement d'une tuberculose miliaire aiguë (2). — C'est aussi la thèse de Niemeyer.

L'expérimentation a paru un instant apporter à cette doctrine un sérieux appui. On sait que peu de temps après les premiers travaux de M. Villemin, des faits ont été produits, montrant que des lapins et des cochons d'Inde avaient été rendus tuberculeux à la suite, non d'inoculation de matières tuberculeuses, mais de simple traumatisme, ou d'inoculation de substances non infectantes. (Vulpian, Pidoux et Paul, Wilson Fox, Sanderson, etc.). Le développement de la maladie paraissait naturellement

(1) Zeitschrift für rat. Medicin, 1857. Bericht über 280 Leichen ffnungen.

(2) Deutsch. Arch. für klin. Medic., II.

devoir être interprété par la résorption de la matière caséeuse d'un abcès développé au lieu de l'inoculation. (Cohnheim et Frankel, etc.).

Mais des expériences poursuivies par divers investigateurs (V. Ruge, Chauveau), et je me plais à citer ici M. Chauveau, dont les travaux se distinguent par une méthode si parfaite, ne permettent pas de maintenir l'interprétation que je viens de rappeler. Les expériences précédentes n'ont été *suivies de succès* que chez des cochons d'Inde ou des lapins, (je laisse de côté une expérience unique de MM. Cohnheim et Frankel, chez un chien, sur la signification de laquelle ces auteurs font les réserves les plus formelles); or selon plusieurs anatomo-pathologistes autorisés, il s'agit de productions lymphoïdes purement inflammatoires (1).

« *Les agents phlogogènes non virulents*, dit M. Chauveau, peuvent, dans certaines conditions et sur certains animaux, provoquer la naissance de processus inflammatoires disséminés et généralisés, ayant, par leurs caractères anatomiques, la plus grande analogie avec les processus multiples de la tuberculose. Encore une fois, ces caractères ne sont pas spécifiques, et je le prouve bien dans ce cas par l'expérience suivante. Une fois j'ai obtenu, à la suite d'une injection de quelques gouttes de pus très-irritant sous la peau d'un lapin, des no-

(1) Voir : Klebs, Virchow's Arch. Bd. 44. — Sanderson, Edinb. med. journal, nov. 1869. — E. Wagner, Arch. der Heilkunde, 1871, p. 20.

dules de pneumonie caséeuse dans le poumon. J'ai inoculé comparativement la matière extraite de ces nodules et la matière extraite de nodules analogues pris sur un autre lapin, devenu tuberculeux après une inoculation très-authentiquement tuberculeuse. Les deux inoculations comparatives ont été faites dans le tissu conjonctif sous-cutané d'un veau et d'un cheval, avec les précautions usitées pour toutes mes inoculations. La première n'a donné lieu qu'à une tumeur inflammatoire qui a disparu complétement en quelques jours. La seconde a provoqué la naissance d'une tumeur tuberculeuse type qui est demeurée persistante. Les deux matières, malgré leur ressemblance anatomique, avaient donc des qualités physiologiques bien différentes. Je n'ai pu faire cette expérience qu'une fois, car j'ai été très-malheureux dans mes tentatives pour faire, sur le lapin, la prétendue tuberculose artificielle sans levain tuberculeux, et je n'ai pas eu d'autre occasion que celle dont il vient d'être question, d'essayer les propriétés des humeurs fournies par les lésions de cette sorte de pyohémie chronique. Mais mon expérience unique s'accorde trop bien, par ces résultats, avec l'ensemble de mes autres expériences, pour que je n'en accepte pas, sans aucune hésitation, la signification et les conséquences » (1).

On ne saurait donc accepter. sans plus ample

(1) Chauveau, Lettre à Villemin, Gaz. hebd., 1872, p. 218.

informé, l'identité de la tuberculose humaine et de l'affection survenue chez les lapins et les cochons d'Inde consécutivement à un traumatisme.

Les expériences de M. Chauveau, au nombre de cinquante environ, et qui ont été faites surtout chez des solipèdes, nous prouvent au contraire que de la matière en pleine régression, inoculée dans le tissu cellulaire ou injectée dans les veines, ne produit rien ou ne détermine que des lésions inflammatoires fugaces, tandis que chez des animaux se trouvant dans les mêmes conditions, la matière caséeuse *tuberculeuse* amène toujours une inflammation tuberculeuse au point d'inoculation, puis une tuberculose générale.

Ces faits nous forcent à conclure qu'il y a une différence dans les propriétés de la matière caséeuse suivant sa provenance; la matière caséeuse n'est pas une : le produit *nécrobiotique* n'a pas simplement, comme on aurait pu le supposer, des propriétés qu'il tient de son état de nécrobiose, mais il conserve celles du foyer d'où il provient. Tout à l'heure, je prouvais qu'une matière caséeuse inerte ne peut pas produire localement des granulations tuberculeuses; j'arrive maintenant à conclure que, passée dans le torrent circulatoire, élaborée dans l'organisme, cette même matière ne paraît pas davantage capable d'amener une tuberculose générale. Seulement il importe de le remarquer : l'existence de matière caséeuse dans quelque point de l'économie, peut tenir à une dis-

position générale, bien voisine, peut-être, de l'état dans lequel l'organisme, en vertu de sa spontanéité, peut engendrer lui-même la tuberculose. Je reviendrai tout à l'heure sur ce point.

§ II. — Nous venons de mettre hors de doute, dans le paragraphe précédent, la nature réelle des foyers caséeux, dans les cas où des granulations en naissent directement. Mais, il faut l'avouer, ces cas ne sont pas très-fréquents ; et chez l'adulte où les lésions pneumoniques sont généralement moins localisées que chez l'enfant, il est rare de pouvoir saisir avec certitude le processus de l'infection de voisinage. Si le poumon renferme des granulations disséminées, elles peuvent résulter d'une poussée générale, et on ne devra rien en conclure relativement aux propriétés infectantes des lésions caséeuses.

Enfin, il y a d'autres cas où l'examen, même minutieux des poumons, ne parvient pas à y démontrer l'existence de granulations. J'accorde que la proportion de ces cas est assez forte, quoiqu'il ne faille pas l'exagérer. Mais j'insiste surtout, si l'on veut rechercher la vérité d'une manière impartiale, sur la nécessité qu'il y a à tenir compte de tout ce que fournit l'examen du cadavre. Il ne suffit pas de constater l'absence de granulations *dans le poumon;* il faut encore établir l'absence de lésions tuberculeuses dans d'autres organes.

Je sais bien que pour la « *nouvelle école* » l'exis-

tence d'une tuberculose miliaire aiguë ne serait pas une difficulté ; elle admet alors que la tuberculose a été engendrée par la matière caséeuse préexistente.

Mais je crois, après les considérations dans lesquelles je suis entré précédemment, qu'on ne saurait accorder à cette interprétation une grande vraisemblance. En admettant même que l'inoculation de matière caséeuse non spécifique donnât une tuberculose aux lapins et aux cochons d'Inde (Gerlach), je n'oserais conclure pour l'homme.

Sans doute, un homme porteur d'un foyer caséeux non tuberculeux peut se tuberculiser tout comme un autre. Je vais plus loin, et je pense qu'il sera même d'autant plus prédisposé à la tuberculose qu'il avait déjà engendré une inflammation caséeuse. Celle-ci témoigne le plus souvent d'un état de débilité de l'organisme bien voisin de celui que produit la tuberculose elle-même. Mais c'est l'individu qui aura fait lui-même la maladie, et encore une fois, admettre qu'elle provienne d'une matière inerte, c'est faire une hypothèse bien peu probable.

Je reviens à mon sujet et je dis que, sauf le cas exceptionnel que je viens de prévoir (celui d'un homme qui se tuberculiserait accidentellement, postérieurement au développement d'une inflammation caséeuse), l'existence de tubercules, en quelques points de l'économie qu'ils existent, semble prouver la nature tuberculeuse de la lésion ca-

séeuse, quel que soit d'ailleurs l'âge de ces tubercules relativement à cette lésion.

Cela posé, quelle valeur possèdent les résultats de M. Slajansky? Cet observateur, sur 135 cas (1), a trouvé 123 fois une pneumonie pure; 16 fois seulement elle était compliquée de tubercules dans le poumon.

Je ne veux pas supposer que l'auteur ait pu se tromper et qu'il ait méconnu l'existence de granulations. J'accepte pleinement qu'il a bien examiné, et que tout autre observateur fût arrivé dans la série qu'il a étudiée aux mêmes résultats; mais je dois faire remarquer qu'il se borne à nous donner en bloc les chiffres relatifs à la coïncidence de la pneumonie caséeuse et des *tubercules dans le poumon*, et qu'il est muet sur l'état des autres organes; or, si je consulte le relevé de M. A. Valentin, et particulièrement la table II, qui présente toutes garanties d'exactitude, les autopsies ayant été toutes pratiquées par M. Klebs, je trouve que sur 36 cas de pneumonie caséeuse, il y en a 10 où existaient des tubercules pulmonaires. Restent 26 cas, dans lesquels 12 fois se trouvaient des granulations dans quelque autre organe, et 9 fois des ulcérations (tuberculeuses); 5 *fois seulement*, c'est-à-dire dans $\frac{1}{7}$ des cas la pneumonie caséeuse était la lésion unique (2).

(1) Kronid Slajansky, Virchow's Arch. Bd. 44. (J'ai éliminé 2 cas de tuberculose miliaire aiguë).

(2) Klebs et Valentin, Virchow's Arch. Bd. 44.

Dans quelques phthisies vulgaires, il n'y a donc, je le reconnais, d'autre lésion que la pneumonie caséeuse. Admettre alors, comme font MM. Hérard et Cornil, le développement primitif de granulations qui seraient actuellement confondues dans la masse caséeuse, c'est trancher la question par une hypothèse, et je comprends qu'on hésite à se prononcer sans réserves sur la nature de la pneumonie.

Cependant, contrairement aux tendances actuelles, je suis disposé, je l'avoue, à accepter la nature tuberculeuse d'un certain nombre de ces pneumonies. Ainsi que je le disais en commençant, c'est sur l'ensemble des caractères que doivent être fondées les classifications nosologiques ; ce n'est pas sur un seul d'entre eux. Si donc chez un sujet présentant l'*habitus phthisique,* ayant des antécédents héréditaires, et mort d'une phthisie à marche ordinaire, je trouve toutes les lésions habituelles de la phthisie (les seuls tubercules exceptés), je ne me croirai pas en droit d'affirmer sur un seul caractère (l'absence de la granulation spécifique) une différence absolue de nature ; je dirai volontiers que la granulation met le cachet à la diathèse, mais je n'irai jamais jusqu'à prétendre qu'elle en soit la caractéristique absolue et nécessaire.

Outre les preuves tirées de la pathologie générale et qu'ont fait valoir des médecins éminents, on pourrait peut-être invoquer des arguments tirés de l'expérimentation. Je n'en userai qu'avec réserve,

d'autant plus que j'ignore si, à cette heure, l'expérimentation a été suffisamment variée, et si elle est près de dire son dernier mot sur cette question spéciale. Je sais toutefois que M. Chauveau, dont j'aime à invoquer l'autorité, connaissant la rigueur qu'il apporte dans ses études, a déjà souvent inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané la matière caséeuse provenant de poumons qui, examinés minutieusement, ne présentaient pas de granulations. Or les inoculations ont été positives comme celles qui provenaient d'*une source authentiquement tuberculeuse*.

On est ainsi conduit à admettre l'identité de nature entre ces pneumonies et les granulations. Mais en prononçant le mot d'*identité de nature*, je tiens à bien expliquer ma pensée. La diathèse tuberculeuse n'est certainement pas toujours identique avec elle-même, en ce sens qu'il y a des degrés infinis, depuis ceux où la diathèse est le plus intense jusqu'à ceux où elle s'affaiblit et s'efface au point d'être méconnaissable.

Quand un malade succombe à une broncho-pneumonie caséeuse, développée à la suite de la rougeole, par exemple, on peut ne pas trouver de tubercules. J'en ai observé un exemple à l'hôpital Sainte-Eugénie : il s'était formé une caverne volumineuse en peu de semaines ; mais le poumon, ainsi que tous les organes, examinés minutieusement, à l'œil nu et au microscope, étaient exempts de granulations ; et je puis l'affirmer avec d'autant

plus d'assurance que ce fait était alors nouveau pour moi. Je rencontrai, dans un ganglion bronchique, de la matière caséeuse ; ce qui n'était pas étonnant, vu la lésion pulmonaire. Mais j'en rencontrai aussi dans *un ganglion mésentérique* (tubercule ganglionnaire).

Des faits de ce genre forment la transition entre les pneumonies caséeuses sans tubercules et celles qui, étant accompagnées de granulations sont bien manifestement tuberculeuses.

Il est possible qu'à l'absence de granulations répondent les cas où la diathèse a le moins d'intensité. Mais en admettant même que la pneumonie des phthisiques soit de nature aussi peu *tuberculeuse* que possible, j'aime encore mieux la confondre étiologiquement avec le tubercule que de créer, un peu artificiellement, une espèce particulière fondée exclusivement sur la différence des caractères anatomiques de la pneumonie et du tubercule. — M. Virchow veut nommer *scrofuleuse* la pneumonie caséeuse, mais dans bon nombre de cas, la maladie n'a certainement aucun rapport avec la scrofule.

Il est d'ailleurs permis de penser que les différences entre le processus qui fait la granulation et celui qui fait les lésions intra-alvéolaires ne sont pas bien grandes. On sait que l'épithélium des alvéoles est un endothélium, c'est-à-dire qu'il a des analogies certaines avec le tissu conjonctif. D'autre part le tubercule est une sorte de lymphome, ou de lymphadénome (Wagner) ; c'est une tumeur

à peine hétéroplasique; de telle sorte qu'en tenant compte des nouveaux travaux sur le tubercule, on arrive, ainsi que l'ont fait plusieurs pathologistes (Lebert, Chauveau), à le rapprocher plus que M. Virchow des néoplasies inflammatoires simples.

D'un autre côté, on ne peut nier qu'une cause générale, indépendante de la diathèse tuberculeuse, mais capable de produire une inflammation caséeuse, n'ait avec la diathèse tuberculeuse une certaine analogie. Voilà pourquoi j'ai admis plus haut qu'un individu porteur d'un foyer caséeux peut se tuberculiser facilement à l'occasion d'une sollicitation légère.

« La spécificité n'est pas un fait inaliénable... elle peut s'acquérir ou manquer, suivant les cas, *suivant surtout le terrain individuel*. Il est des individus qui engendrent le caractère spécifique sous l'influence des incitations les plus communes; ils rendent spécifiques la plupart des maladies qu'ils contractent, pour peu que ces maladies ne soient pas incompatibles à toute spécificité (1). »

Seulement, je n'ai pas accepté, *parce que rien ne le démontre encore*, que cette incitation puisse être la matière caséeuse inerte, comme le veulent MM. Buhl et Hoffmann. Certainement cela n'est pas impossible; mais il n'est pas scientifique d'affirmer ce qui n'est que vraisemblable.

(1) Chauffard. 3e Discours (Bull. de l'Acad. de méd., t. XXXIII).

Dans beaucoup de circonstances il y a dans l'économie des matériaux de détritus; lorsque l'origine non tuberculeuse en est incontestable, combien de fois survient la tuberculose miliaire aiguë?

Même dans une pneumonie tuberculeuse, l'élément inflammatoire entre pour une part importante. Avant l'explosion de la pneumonie, le malade était peut-être en puissance de diathèse; mais si la cause occasionnelle qui a amené la pneumonie avait été écartée, rien ne prouve que la diathèse eût passé à l'état d'activité. Elle était insuffisante à faire du tubercule et fût vraisemblablement restée silencieuse et inactive si l'inflammation n'était venue la solliciter et l'aider.

J'accorde aux produits tuberculeux des propriétés infectantes spéciales, mais elles n'impliquent pas une *virulence* de la tuberculose analogue à celle de la morve. Cette question d'ailleurs a été traitée par M. Chauffard avec une élévation et une largeur de vues telles que nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à la discussion de l'Académie (1).

(1) Bulletin de l'Acad. de méd., t. 32 et 33. Je dois seulement ajouter que les faits constatés par M. Klebs (Virchow's Arch., Bd. 49), et surtout les inoculations de M. Chauveau pratiquées avec un liquide tenant en suspension des *granulations* seulement (et non des éléments cellulaires), viennent apporter une analogie de plus entre les produits tuberculeux et les virus.

Quant à l'importance de la contagion dans l'étiologie de la pneumonie caséeuse, je fais également des réserves. J'apprécie à sa valeur l'importance de la découverte de M. Villemin. J'accepte pleinement les conclusions des belles expériences de M. Chauveau sur des animaux de l'espèce bovine; mais l'observation, chez l'homme, me porte à faire moindre la part de la contagion.

Les contagionnistes les plus ardents ne peuvent d'ailleurs nier que la réceptivité, le degré de la résistance vitale, c'est-à-dire la spontanéité de l'organisme, ne soit en réalité la condition essentielle du succès de la contagion.

Je ne vois donc aucune antinomie entre la théorie qui proclame la spontanéité de l'organisme et cette doctrine de la panspermie vers laquelle semblent pencher plusieurs éminents esprits ; car si les miasmes et les autres agents délétères livrent à notre frêle existence un assaut de tous les instants, si à toute heure et en tout lieu les germes infectieux nous inondent, et si tout homme est soumis à la même épreuve de sa naissance à sa mort, il n'y a qu'une explication possible de la maladie, c'est que dans cette lutte incessante contre un ennemi dont la puissance est toujours la même, nous opposions une force de résistance variable suivant les temps, les lieux et surtout suivant les individus.

§ III. — J'ai dû consacrer aux rapports de la pneumonie caséeuse et de la tuberculose quelques

développements. Je n'aurai pas à m'étendre aussi longuement sur les pneumonies caséeuses ayant une autre nature. Aussi bien, au point de vue pratique, les pneumonies dont il me reste à parler sont beaucoup moins fréquentes, et j'ai déjà, dans le premier chapitre, donné mon opinion sur leur nature. Je ne reviendrai donc pas sur ce que j'ai dit des pneumonies dans la scrofule, le diabète, la syphilis, la morve, etc., et je n'ajoute qu'un mot sur la pneumonie caséeuse chez les individus dits arthritiques. On a beaucoup parlé au siècle dernier de phthisie arthritique, de phthisie rhumatismale goutteuse. En lisant les descriptions laissées par les auteurs anciens, il est impossible de se faire une conviction. La question a été reprise plus récemment, et l'on a pu constater chez un certain nombre d'individus rhumatisants des signes évidents de phthisie pulmonaire. On a même vu la phthisie se développer chez des sujets d'un âge avancé atteints de rhumatisme chronique ou de rhumatisme noueux (Charcot). Mais, d'après ce savant médecin; il n'y a là rien qui autorise à faire dépendre ces phthisies de la diathèse arthritique. Bien au contraire, quelques auteurs ont cru trouver un antagonisme entre les deux maladies. Sur 108 individus atteints de rhumatisme articulaire aigu, M. Wunderlich n'a vu qu'un seul cas de phthisie. Ce serait, en effet, une proportion bien faible, mais ce résultat n'a pas été confirmé.

On a pensé pouvoir trancher la difficulté, non

plus en recherchant la coïncidence des deux maladies, mais en examinant si la phthisie se substitue aux affections articulaires par voie d'hérédité ; or, Hamernjk a trouvé que la phthisie est exceptionnelle dans les familles vouées au rhumatisme articulaire, et, d'autre part, certains statisticiens anglais croient pouvoir établir que la goutte peut se transformer par voie héréditaire aussi bien en phthisie qu'en diabète, qu'en gravelle, etc. Ces contradictions suffisent pour nous dispenser d'admettre une phthisie arthritique, et si de nouvelles statistiques paraissaient constater une relation plus fréquente entre les deux maladies, nous serions tenté d'y voir une déchéance organique imposée par un père à ses enfants plutôt que la transformation héréditaire d'une maladie.

Si l'on tenait absolument à conserver l'expression de phthisie arthritique ou goutteuse, il faudrait alors entendre par là non une phthisie d'*origine* goutteuse, mais une phthisie influencée par la goutte. Il résulte, en effet, de l'observation journalière que la phthisie offre alors des caractères particuliers (Hardy). Nous y reviendrons plus loin.

La note suivante que je reçois de M. Chauveau exprime sa manière de voir sur la nature des diverses pneumonies caséeuses :

« *Des lésions caséeuses du poumon qui ont une autre origine que la dyscrasie tuberculeuse.* — Certaines

dyscrasies virulentes, comme la morve et la syphilis, ou non virulentes, comme le carcinôme, etc., comme encore le diabète, peuvent provoquer dans le poumon la naissance de produits qui subissent la transformation caséeuse par un mécanisme plus ou moins rapproché de celui qui s'observe dans les lésions tuberculeuses. Mais en dehors de ces circonstances spéciales, l'inflammation du poumon est-elle susceptible de se terminer par la nécrobiose caséeuse ou calcaire? *A priori*, on peut répondre : oui, si l'inflammation engendre des produits *qui meurent* et qui sont retenus « *morts* » dans les parties environnantes. Mais ceci est-il fréquent et peut-il se constater facilement? On ne met pas en doute que les pneumonies lobulaires de certaines maladies éruptives, comme la rougeole, ne soient dans ce cas. La vérité est qu'il est fort difficile de se prononcer sur l'origine des phthisies pulmonaires qui se développent quelquefois dans le cours de la convalescence d'une de ces maladies. Cet accident, relativement très-rare, du reste, doit-il être interprété comme le résultat de la transformation d'une pneumonie catarrhale simple en pneumonie caséeuse? ou bien résulte-t-il de la naissance d'un autre processus, d'une pneumonie tuberculeuse, dont le germe a été excité par la fièvre éruptive? Je pench plutôt du côté de cette dernière interprétation; mais je ne pourrais l'appuyer sur des faits précis, et je ne m'y rattache que parce que ces faits précis

manquent encore plus du côté de l'autre interprétation.

Je suis loin de m'élever, du reste, contre l'existence de pneumonies caséeuses ayant une origine purement inflammatoire. Dans les expériences que je viens de faire récemment pour comparer les éléments virulents et les agents phlogogènes simples, il m'est arrivé de produire, par des injections intravasculaires de substances phlogogènes convenablement choisies, — *en dehors de toute participation d'un processus embolique quelconque,* — des noyaux de pneumonie dont le centre était en train de devenir caséeux. Mais c'étaient là des processus à marche aiguë ou même suraiguë qui ne sont pas tout à fait comparables à la véritable pneumonie caséeuse; et je ne considère ici que les caractères physiques et anatomiques des lésions. Je n'ai pas besoin de dire que, sous le rapport de la nature intime, ces lésions sont tout à fait dissemblables.

Au point de vue de cette nature intime des lésions caséeuses qui peuvent être rencontrées dans le poumon, j'ai fait un certain nombre d'expériences qui m'ont démontré que, *seules,* celles qui appartiennent à la tuberculose peuvent reproduire les processus tuberculeux tels que je les ai décrits. Au moins, puis-je affirmer cette exclusion pour presque toutes les autres lésions caséeuses. Il n'y a guère que celles du diabète sur lesquelles je n'ai pas eu encore l'occasion d'expérimenter. »

CHAPITRE V.

Symptomatologie.

FORME RAPIDE. — On l'observe chez des sujets ayant des antécédents tuberculeux et l'habitus phthisique, soit chez des individus qui n'ont jusqu'alors rien présenté d'anormal du côté de la poitrine, mais qui se trouvent dans des conditions particulières, par exemple chez de jeunes femmes épuisées par une grossesse ou par la lactation, etc. Tantôt l'affection débute sans cause occasionnelle appréciable, tantôt à la suite d'un refroidissement bien évident, quelquefois elle s'annonce par une hémoptysie venant brusquement surprendre un individu qui se trouvait jusque-là dans des conditions de santé passables. Les partisans de la doctrine de Niemeyer admettent alors que l'affection pulmonaire reconnaît pour cause l'irritation produite par le sang épanché dans les alvéoles. Nous nous sommes précédemment expliqué sur ce point. Dans notre opinion, l'hémoptysie est non cause,

mais symptôme initial de la congestion phlegmasique ; parfois elle ne survient, comme les crachats rouillés de la pneumonie, que plusieurs heures après un début bien net et bien accentué.

Cette forme de début est d'ailleurs la plus rare : habituellement, il n'y a ni frisson ni point de côté ; mais il survient une toux qui peut être quinteuse, fatigante, « accompagnée d'une sensation de déchirement dans la poitrine » (Hérard et Cornil). Chez les individus très-affaiblis, elle peut faire absolument défaut ; il en est de même quelquefois chez un sujet en apparence vigoureux.

Quand il n'y a pas une hémoptysie, l'expectoration est souvent au début nulle, ou bien elle se compose de crachats blanchâtres ou verdâtres. Mais bientôt elle devient abondante, spumeuse, purulente ou muco-purulente, et renferme plus ou moins de stases sanguinolentes.

La respiration est fréquente, et chez l'adulte arrive quelquefois au chiffre de 60, 70 par minute.

La fièvre est souvent assez intense. La température atteint le chiffre de 40 degrés et même plus ; mais, quand l'affection se prolonge, elle s'abaisse, surtout le matin.

Les courbes thermométriques que nous avons consultées ne présentent d'ailleurs rien de caractéristique. On y voit des oscillations irrégulières, de temps à autre un écart, une ascension, mais on y lit aussi en regard une complication qui peut être, soit une pleurésie, soit une péricardite.

Les symptômes locaux de la maladie sont plus tranchés, et c'est à eux en grande partie, ainsi qu'à l'état général, qu'on doit de pouvoir, dans certains cas, diagnostiquer la maladie : à la percussion, le point ou les points affectés dénotent au début une perte d'élasticité et très-souvent de la submatité. Plus tard, la matité devient complète.

D'après M. Traube, les lésions sont surtout unilatérales et siégent de préférence au sommet et en avant; mais souvent elles occupent la partie inférieure; dans ces deux cas, il y a sous la clavicule une exagération de la sonorité et même du tympanisme.

A l'auscultation, on peut entendre des râles crépitants, mais surtout des râles sous-crépitants, fins ou à bulles moyennes. Le caractère des râles peut servir à distinguer cette affection de la pneumonie aiguë ordinaire. Les râles sous-crépitants fins s'entendent pendant longtemps à la même place et sans changer de caractère. Il va sans dire que dans les parties avoisinantes on constate de la rudesse de la respiration, ou une simple diminution du murmure vésiculaire.

Aux râles que nous venons de mentionner, succède le souffle bronchique; d'après M. Traube, il n'apparaît que tardivement, au plus tôt le quinzième jour. C'est aussi ce que nous avons trouvé dans les observations que nous avons sous les yeux.

En dernier lieu, peut survenir un souffle caver-

neux ou amphorique, indiquant la fonte de la partie caséeuse. La caverne est constituée et se reconnaît à ses signes ordinaires, râles caverneux, gargouillement, pectoriloquie, exceptionnellement du tintement métallique.

Les malades peuvent présenter des symptômes du côté d'autres organes. Souvent ils ont de la diarrhée : nous pouvons aussi mentionner l'anasarque et quelquefois l'albuminurie, surtout dans la dernière période.

Tous ces symptômes pulmonaires et autres s'accusent de plus en plus; les sueurs nocturnes sont abondantes et se répètent souvent plusieurs fois dans la nuit. Un amaigrissement rapide s'empare des malades, la dyspnée devient souvent considérable; les hémoptysies peuvent reparaître, et dans une telle proportion qu'elles déterminent la mort subitement. Enfin, dévoré par une consomption rapide, le malade s'éteint après une agonie plus ou moins prolongée.

Forme subaigue. — La forme que nous venons d'étudier n'est pas très-fréquente ; mais on peut la considérer cliniquement comme une affection bien déterminée, avec des caractères spéciaux, distincts, qui permettent de l'isoler. Dans la forme subaiguë, voici comment les choses se passent en général : dans le cours d'une de ces maladies fébriles communes au premier âge, ou plus rarement à la suite des mêmes affections développées chez un adulte.

ın malade est atteint de broncho-pneumonie secondaire aiguë ; on en observe tous les signes : râles sous-crépitants, souffle erratique, submatité par places, fièvre et dyspnée intenses ; au bout de quelques semaines, on est frappé de voir que les symptômes persistent : on entend les mêmes râles, et même le souffle, jusqu'alors erratique, devient plus persistant, plus localisé ; les râles arrivent à prendre le timbre métallique, ils sont plus sonores, la fièvre persiste, l'appétit se perd de plus en plus ; le malade maigrit, s'étiole, le teint pâlit ou se cyanose, la dyspnée devient de plus en plus forte ; on observe de la diarrhée.

Les signes locaux qu'on a pu constater au début de cette nouvelle phase deviennent plus intenses : la matité augmente d'étendue, le souffle devient peu à peu amphorique, et, à un moment donné, on observe tous les signes de cavernes bien constituées ; ces excavations paraissent disséminées, sans affecter plus particulièrement le sommet.

A la suite de ces lésions les enfants qui ont déjà eu la tendance aux éruptions ulcéreuses, aux gangrènes par le fait de la maladie aiguë primitive, peuvent voir ces diverses lésions prendre un caractère torpide, s'étendre même par le fait de la nouvelle cause de consomption qui vient d'envahir leur organisme. La scène pathologique devient alors celle de l'état hectique. L'anasarque, l'albuminurie peuvent s'observer, ainsi que l'œdème des malléoles : le teint est blafard et les enfants suc-

combent à la période de cachexie la plus avancée.

Cette affection peut se terminer en cinquante jours environ. Lorsqu'elle dépasse cette limite, elle rentre dans la forme chronique que nous allons étudier.

A l'autopsie d'un phthisique on est souvent frappé de l'étendue des foyers d'infiltration jaune de pneumonie caséeuse, et l'on ne retrouve pas en consultant les souvenirs cliniques qu'on a gardés du malade, les symptômes par lesquels se révèle d'ordinaire la pneumonie et qui auraient dû correspondre au développement de ces foyers pneumoniques. Mais, à côté de ces cas où les symptômes sont négatifs, il y en a d'autres plus tranchés et dans lesquels les signes généraux concordent plus ou moins avec les signes locaux.

A la suite d'un catarrhe bronchique causé par refroidissement, ou par suite d'un séjour dans une atmosphère irritante, quelque fois après un simple refroidissement ou une hémoptysie, les individus déjà antérieurement phthisiques sont pris d'un léger frisson sans point de côté en général. A l'auscultation on trouve dans des points où on n'en avait pas encore constaté l'existence des râles à bulles moyennes, ou même de vrais râles crépitants, puis du souffle. Ce phénomène s'accompagne de fièvre. Il y a en même temps de la submatité et même de la matité. La toux peut devenir plus fréquente et aux crachats purulents ou mucoso-purulents qui existaient antérieurement on peut voir

succéder des crachats teintés de sang ou même franchement hémoptoïques.

Il paraît bien qu'il s'agit là d'une véritable pneumonie, quelquefois même d'une pneumonie franche développée chez un tuberculeux. Parmi ces pneumonies, il en est qui, suivant la remarque de MM. Andral, Louis et Grisolle, se résolvent comme chez un sujet antérieurement sain ; cela s'observe surtout chez ceux qui n'ont pas encore été profondément débilités par la phthisie. Dans d'autres cas, la pneumonie ne se résout qu'en partie. Le souffle disparaît et fait place à des râles de retour; mais dans un point beaucoup plus restreint que l'étendue de la partie antérieurement hépatisée et surtout au voisinage des parties anciennement malades, on voit persister de la rudesse de la respiration avec diminution de la résonnance et de l'élasticité, un certain degré de bronchophonie, et au bout d'un temps variable surviennent dans la même région des craquements, puis les divers signes sthétoscopiques par lesquels se révèle la formation des cavernes. On voit qu'il s'agit bien là de pneumonies survenues chez des phthisiques et que dans un certain nombre de cas, cette affection intercurrente entraîne une augmentation plus ou moins notable de la lésion pulmonaire préexistante.

Entre la forme chronique, qui ne se révèle pas par des symptômes appréciables et que nous avons signalée plus haut, et la forme que nous venons

de décrire en dernier lieu, et qui est en quelque sorte un épisode plus ou moins aigu dans la marche de la phthisie, il y a certainement plusieurs formes intermédiaires dont les symptômes sont plus ou moins dessinés et qui répondent à la rapidité de la marche et à l'étendue variable des processus pneumoniques. — Mais nous avouons, dans l'état actuel de la science, notre impuissance à bien dégager ce qui, dans cette symptomatologie complexe, appartient en propre à ces pneumonies jusqu'à présent mal caractérisées, et nous renonçons à les décrire. C'est aussi à dessein que nous avons laissé de côté quelques symptômes qui s'observent journellement chez les phthisiques. Nous avons voulu ne rappeler que ceux que les cliniciens reconnaissent appartenir en propre à la pneumonie caséeuse. Mentionnons toutefois la rougeur de la pommette et divers phénomènes du même ordre, sous la dépendance d'un trouble dans les fonctions du sympathique, qui s'observent si fréquemment, et qui peuvent, en donnant l'éveil sur l'existence d'une pneumonie, servir utilement au diagnostic. (Gubler, Perroud, Lépine.)

Forme chronique bénigne. — Il nous reste à parler d'une forme qu'on observe quelquefois dans les hôpitaux, mais bien plus souvent dans la clientèle privée.

Un malade, sous le coup d'une diarrhée, tousse un peu, sa respiration est courte, l'expectoration

ıodérée. A l'auscultation, on trouve sous la clavi-ule quelques craquements et une expiration souf-ante; quelquefois le souffle est plus accentué. l n'y a ordinairement à la percussion qu'un peu e perte d'élasticité. Le malade ne présente un peu 'essoufflement que lorsqu'il monte un escalier; n n'observe ni sueurs nocturnes, ni hémoptysie. ous l'influence d'un traitement ou d'une saison assée aux eaux, on voit ces phénomènes s'amen-er : il ne reste qu'un peu de diminution du bruit espiratoire, d'affaiblissement du murmure vési-ulant, sous l'influence de refroidissements; mais es mêmes symptômes peuvent reparaître et le trai-ement les amender de nouveau : on a dans ces as affaire à de la pneumonie caséeuse, le plus ouvent chez des sujets non tuberculeux.

Il est de ces malades chez lesquels on observe s mêmes signes locaux pendant des années, et algré cela l'état général est excellent; il n'y a ı'un peu de toux, d'expectoration et de gêne res-ratoire en montant un escalier. Les signes locaux ıe fournissent la percussion et l'auscultation, émontrent que l'affection peut persister longtemps .ns aboutir à la formation de cavernes.

CHAPITRE VI

Diagnostic.

Parmi les symptômes de la pneumonie caséeuse à marche rapide, quelques-uns méritent de fixer particulièrement l'attention. C'est, d'une part, le caractère des râles qu'on entend dans la poitrine ; et d'autre part, l'apparition très-tardive du souffle bronchique. Ces signes, joints à l'habitus des malades et aux hémoptysies, tendent à faire diagnostiquer plutôt cette pneumonie que la pneumonie aiguë franche.

Au reste, le début en est bien différent : dans la pneumonie aiguë, le frisson est plus intense, le point de côté plus violent, la fièvre est plus forte et surtout cette dernière affection a un cycle thermique bien nettement déterminé qu'on n'observe pas dans la pneumonie caséeuse. On sait maintenant, depuis l'étude précise qui a été faite de la marche de la fièvre dans les maladies cycliques que la défervescence dans la pneumonie aiguë franche

urvient du troisième au septième jour inclusive-
nent; cette marche n'a donc rien de commun avec
elle de la pneumonie caséeuse. Le plus souvent,
es signes seront suffisants pour conduire au dia-
gnostic.

Est-il aussi facile de reconnaître certaines autres
neumonies qui, sans être caséeuses se prolongent
u delà des limites habituelles? Plusieurs circons-
ances peuvent ainsi favoriser cette prolongation
le la maladie. Le développement d'un abcès pul-
nonaire, l'apparition d'une seconde pneumonie à
a suite de la première, et sur un autre point,
'extension progressive de la lésion primitive, sont
utant de causes qui feront traîner la maladie en
ongueur, et le clinicien peut alors se demander
'il a affaire à une pneumonie chronique simple
u compliquée d'un abcès pulmonaire, ou bien s'il
sous les yeux une pneumonie caséeuse.

C'est ici que les caractères de la fièvre peuvent
tre d'un utile secours. Chaque pneumonie nou-
elle, chaque poussée ou récidive aura son petit
ycle qui ne ressemblera en rien au cycle indéter-
niné de la pneumonie caséeuse. Dans cette der-
ière affection on verra les râles sous-crépitants
ns persévérer pendant longtemps avant de se
onvertir en un souffle. Ce qui ne s'observera
as dans le cas contraire. Les sueurs nocturnes
uelquefois profuses s'observeront de préférence
ans la pneumonie caséeuse qui pourra s'accom-
agner d'hémoptysie ce qui lèvera tous les doutes;

mais, malgré cela, ce ne sera le plus souvent qu'un diagnostic approximatif. Dans la grande généralité des cas, on ne pourra affirmer qu'une pneumonie est caséifiée qu'au moment où les cavernes se constitueront.

La pneumonie chronique simple, la sclérose pulmonaire peut être confondue avec la pneumonie caséeuse; la difficulté du diagnostic sera encore plus grande si la pneumonie chronique s'accompagne de dilatation bronchique. Dans ces cas on a parlé d'enfoncement, de rétraction partielle du thorax existant au point où se trouve la sclérose pulmonaire. Cette dépression partielle n'a rien de commun avec le rétrécissement de la partie supérieure du thorax qu'on a signalé dans quelques cas de la phthisie. Dans la sclérose pulmonaire essentielle on a noté un amaigrissement quelquefois rapide comme dans la phthisie, mais on y observe moins souvent des sueurs nocturnes, et ordinairement la sclérose pulmonaire ne se traduit que par du souffle et de la bronchophonie, ou bien il n'y a que quelques râles muqueux, mais jamais d'hémoptysies et pas de fièvre. Lorsque la pneumonie caséeuse sera arrivée à la période de ramollissement, il n'y aura alors de doute que pour les cas complexes.

Il est une autre affection pulmonaire à début brusque et à marche rapide, qu'on pourrait confondre avec la pneumonie caséeuse, c'est la tuberculose miliaire aiguë; mais dans cette affection,

ainsi que le dit M. Jaccoud : « il y a souvent un
ontraste des plus frappants entre le peu d'inten-
sité des signes physiques et la gravité des symp-
ômes généraux ; dans la caséification ces deux
ordres de phénomènes marchent de pair. » La
orme catarrhale de la tuberculose miliaire aiguë
offre plus de chances d'erreur, mais dans cette
lernière affection les râles sibilants et sous-crépi-
ants sont généralisés et jamais on n'entend de
ouffle bronchique, encore moins de souffle caver-
ieux.

Peut-on confondre la pneumonie caséeuse avec
a pleurésie? Cette erreur pourra être commise
orsque la pneumonie occupe la base de la poi-
rine ou bien encore s'il existe une pleurésie du
ommet (Grisolle), mais jamais la matité ne sera
ussi complète que dans la pleurésie ; il n'y aura
as dans la première de diminution des vibra-
ions thoraciques ni d'ægophonie.

La forme subaiguë de la maladie que l'on trouve
urtout chez l'enfant dans les conditions précé-
emment indiquées, peut être insidieuse, et par
ela même difficile à diagnostiquer ; il n'y a au com-
nencement, aucun signe caractéristique, ce n'est
n général, que lorsque les râles prendront le tim-
re métallique et deviendront plus gros et plus hu
nides en même temps que le souffle deviendra plus
igre et plus persistant, qu'on pourra admettre le
éveloppement de la phthisie.

Il serait sans doute de la plus haute importance de

pouvoir reconnaître, avec certitude, qu'il se fait chez un individu atteint de pneumonie caséeuse une poussée de granulations. Mais, sur ce point, nous sommes réduits aux conjectures. Il est cependant quelques signes qu'on a cru pouvoir indiquer : « Si la fièvre, dit M. Jaccoud, est rémittente, il y a pneumonie caséeuse seule ; lorsqu'il y a des oscillations élevées, on doit supposer qu'il existe des tubercules ; dans ce dernier cas, la rémission du matin n'égale jamais celle de la pneumonie caséeuse. » D'après Niemeyer, les altérations laryngées prouven qu'il existe, non pas une simple pneumonie caséeuse mais des tubercules pulmonaires. « Lorsque la toux ne devient rauque et aphone que dans une période avancée de la phthisie, on a affaire à une *tuberculose* consécutive, lorsqu'au contraire elle a ce caractère dès le début, et surtout à une époque où les crachats sont encore visqueux et transparents, et où l'examen physique de la poitrine ne révèle aucune anomalie bien marquée, il y a fortement lieu de soupçonner l'existence d'une phthisie *tuberculeuse* primitive ».

Colberg dit que la plupart des ulcérations laryngées qu'il a trouvées à l'autopsie de phthisiques morts avec « des pneumonies catarrhales chroniques et ulcératives, » ne résultaient pas de vrais tubercules, mais d'une inflammation catarrhale

(1) Colberg, Deutsches Archiv. für klin. Medicin. II, p. 478 et 482.

hronique de la muqueuse avec caséification des éléments (1). Il tient, contre MM. Virchow et Rokitansky, le vrai tubercule laryngé pour rare.

Mais Colberg n'examine pas la question de savoir i ces lésions laryngées seraient plus communes dans a tuberculose pulmonaire; il se contente de dire qu'il les a trouvées très-fréquemment, ainsi que es ulcères intestinaux, précisément dans les cas le pneumonie.

D'après M. Rühle, la constatation d'ulcères laryngés ne peut servir à déterminer la nature des ésions pulmonaires présentes ou futures.

On dit généralement que les antécédents héréditaires sont une présomption en faveur des tubercules. Nous ne sommes pas de cet avis, et nous vons montré au chapitre III que l'influence e l'hérédité sur la production d'une pneumonie aséeuse est parfaitement admissible.

Quand la pneumonie caséeuse est de nature scroleuse, son évolution n'est généralement pas différente de celle qu'on décrit pour la pneumonie uberculeuse. Elle peut se présenter soit avec la orme sub-aiguë, soit avec la forme chronique. Le lus souvent, on trouve dans les commémoratifs es signes de scrofule; souvent les malades sont tteints de maladies osseuses au moment où apparaît la maladie pulmonaire; mais ce début est d'ordinaire difficile à préciser. Il est presque latent,

(1) V. Reinher, Virchow's Arch., Bd. V.

sans fièvre, sans douleurs thoraciques, sans dyspnée notable ; l'embonpoint, les forces, l'appétit peuvent n'être pas modifiés; il est même remarquable que certains scrofuleux portent de vastes cavernes dans les sommets, tout en gardant l'apparence d'une bonne santé; même à une période avancée, les phénomènes hectiques sont peu prononcés. Cependant la cachexie s'accuse, mais suivant un type différent de celui qui appartient à la cachexie tuberculeuse. C'est dans ces cas surtout que l'on peut observer des urines fortement albumineuses; c'est aussi dans ce cas qu'on peut voir les différentes altérations amyloïdes des organes de l'abdomen.

Lorsque la pneumonie caséeuse est arrivée à la période d'excavation, on a à faire le diagnostic avec les dilatations bronchiques et avec les cavernes qui ont une autre origine; or, cela n'est pas toujours facile, il existe même des cas dans lesquels, même à l'autopsie, on est dans le doute :

Green (1) décrit un cas de cavités anormales dans les deux sommets pulmonaires ; ces cavités ressemblaient extérieurement aux cavernes tuberculeuses et assurément pas aux bronchectasies ; et pourtant aucun signe ne dénotait la tuberculose ou la gangrène. Je rappelle enfin que certaines pleurésies avec souffle caverneux peuvent simuler une excavation.

(1) Green Chronic Pneumonie with the formation of cavities of the poth sac XX, 1870, Transac.

CHAPITRE VII

Pronostic, marche et terminaison.

La forme rapide et la forme subaiguë de la pneumonie caséeuse sont très-graves. La première peut évoluer en 15 jours et se terminer par la mort; la seconde a une marche plus lente, mais n'est pas moins redoutable.

Quant à la forme lente, chronique, elle a une durée indéterminée, et aboutit quelquefois à la guérison.

La notion de la *nature* de la pneumonie est d'une grande importance pour le pronostic. Certaines phthisies scrofuleuses seraient remarquables par la lenteur de leur marche (?). Chez un goutteux, la marche et la forme de la phthisie sont évidemment influencées par la diathèse. Il y a des congestions pulmonaires et des hémoptysies abondantes, peu d'expectoration muco-purulente, une marche très-chronique et une tendance plus grande à la guérison (Hardy.)

La pneumonie caséeuse n'a donc pas toujou une marche progressive, fatale, et nous pouvo puiser nos preuves dans la clinique et l'anatom pathologique. Il n'y a pas de médecin qui, dans courant de sa pratique, n'ait vu des gens réput phthisiques fournir une longue carrière. Sans pa ler des faits anciens, depuis qu'on sait mieux di tinguer ce qui appartient à la tuberculose et à pneumonie, depuis que ces deux états ont été pl nettement délimités, des observateurs dignes de f ont produit des faits qui ne laissent aucun doute cet égard. Nous devons à M. Réné Briau deu observations inédites qui viennent corroborer l résultats qu'il annonçait déjà dans son intéressa travail inséré dans la *Gazette hebdomadaire* de 186 et qui nous montrent deux malades présentant tou les caractères d'une pneumonie caséeuse, vivre en core, l'un au bout de 9 ans, et l'autre au bout d 7 ans d'observation, en jouissant en apparenc d'une bonne santé.

Obs. V. — M. X.. , 30 ans, a eu dans son adolescence quel ques accidents scrofuleux. En septembre 1864, rhume qui persisté en s'accompagnant d'une très-légère dyspnée, d'un toux et d'une expectoration très-modérées.

Arrivé aux Eaux-Bonnes le 6 juillet 18 5, on constate l'examen de la poitrine les signes suivants : sonorité normal et respiration pure dans tout le côté gauche; matité et râle sous-crépitants nombreux, gros et confluents dans la moitié inférieure du poumon droit en arrière, et surtout en avant. Après un mois de traitement, ces bruits ont notablement diminué et ont pris les caractères des râles muqueux.

En 1869, on constate les mêmes symptômes à droite; de- ›lus, il y a quelques râles sous-crépitants à la base du pou- non gauche; l'expansion vésiculaire est difficile partout.

En 1872, après un intervalle de 3 ans, on ne trouve pas de hangement notable : râles sous-crépitants, assez nombreux, ourds au-dessous du mamelon droit. Respiration à peu près ormale partout ailleurs.

L'état général est d'ailleurs excellent.

Obs. VI. — M. B..., 21 ans, arrive aux Eaux-Bonnes le 22 juin 862. Le malade est envoyé par M. Andral. D'un tempérament mphatique, M. B... a eu des accidents scrofuleux, des adénites ›rvicales, etc. A son arrivée, on observe du côté de la poitrine ›s signes suivants : submatité sous la clavicule droite, réson- ance à peu près normale partout ailleurs; diminution du bruit ›spiratoire dans les fosses sus et sous-épineuses des deux cô- s; râles sous-crépitants, nombreux et confluents à la partie in- rieure et postérieure du poumon droit; expansion difficile avec minution très-grande de la respiration dans les deux régions ıviculaires; toux, expectoration plus abondante le matin. s d'amaigrissement ni de sueurs nocturnes; pas d'hémop- sies.

Jn mois après, les râles ont disparu : mais le murmure res- atoire manque de souplesse et de moëlleux.

Le 19 juin 1863, je revois M. B..., qui a passé l'hiver dans Midi, et en a éprouvé un mieux sensible. La respiration est ›le partout. A droite en arrière, légère submatité. Même état avant et à gauche. L'air paraît pénétrer difficilement le pou- n. Pendant l'hiver, M. B... a suivi pendant 2 ou 3 mois un itement ayant pour base l'iodure de cuivre.

864. — En juillet 1864, on ne constate qu'une grande fai- ›sse respiratoire; on saisit difficilement le murmure vésicu- e.

865, 1866, 1867. — Pendant ces 3 années, M. B... jouit ne bonne santé. On ne constate chez lui qu'une diminution a respiration à gauche.

868. — Le printemps a amené quelques accidents bronchi-

ques, et en août, à l'arrivée du malade aux Eaux-Bonnes, on constate un engouement général du poumon, avec expiration prolongée sous la clavicule droite. Le traitement thermal produit de bons effets.

J'ai revu M. B.., en 1869 et en 1871, aux Eaux-Bonnes, et je n'ai pas trouvé son état modifié sensiblement. Le malade jouit en apparence d'une bonne santé, tousse peu, mais la respiration manque de force et d'ampleur.

Certaines pneumonies caséeuses n'ont donc pas une marche fatale, les cavernes cicatrisées qu'on trouve dans un certain nombre d'autopsies en sont une autre preuve non moins évidente.

Ainsi donc, alors même qu'on aura constaté pendant un certain temps l'existence de cavernes, on ne devra pas désespérer; seulement, le praticien se rappellera que l'existence d'une caverne, quand même le processus pneumonique paraît éteint, est à elle seule une cause de dangers, l'état général étant d'ailleurs excellent. On a vu des morts subites survenues dans ces cas par rupture d'un vaisseau à l'intérieur de l'excavation.

Nous empruntons à M. Rühle l'observation suivante :

« J'ai eu, dit-il, l'occasion d'observer, dans les premières années de ma pratique médicale, un exemple surprenant de l'importance des altérations qui peuvent exister chez un malade sans que le moindre symptôme trahisse son état. Un jour, je fus appelé en toute hâte auprès d'une femme qui, me dit-on, « crachait le sang. » Quelques heures

auparavant, je l'avais vue debout devant sa porte; c'était une personne d'un grand embonpoint, et qui passait pour n'avoir jamais été malade.

Quand j'arrivai chez elle, elle était morte; l'autopsie que je pratiquai le lendemain me montra dans le sommet du poumon gauche une cavité grosse comme un œuf de pigeon, dans laquelle un vaisseau sanguin érodé, avait occasionné cette hémorrhagie mortelle. Dans le voisinage de la cavité, on pouvait d'ailleurs, remarquer sur une certaine étendue tous les caractères d'une tuberculose miliaire et d'infiltration (1).

(1) Rühle, Ueber den gegenwärtigen Stand der Tubercülosenfrage, 1871, p. 227.

CHAPITRE VIII.

Traitement.

Le traitement de la pneumonie caséeuse devra varier selon qne l'on aura affaire à la forme rapide ou à la forme chronique.

Le caractère principal de la maladie étant la consomption, l'indication fondamentale est de n'employer aucune médication débilitante et en particulier les émissions sanguines ou tout autre moyen spoliateur.

Nous sommes beaucoup moins absolu à l'égard de la saignée locale que nous recommandons même dans certains cas, *pro ratione virium*. (Forget).

Après avoir posé en principe qu'il ne faut à aucun prix déprimer l'économie, voyons quelles sont les ressources dont nous pouvons disposer :

Dans les formes rapide et subaiguë, tout en cherchant à saisir les indications qui pourront se présenter, on devra surtout s'efforcer de relever les forces du malade et l'empêcher de se consumer.

Dans ce but, il ne sera pas soumis à une diète rigoureuse, on lui laissera au contraire prendre les aliments que lui permettra son état.

La fièvre ne constitue pas en général un élément grave par son intensité; mais par sa persistance, elle contribue beaucoup à l'anéantissement de l'économie; il sera donc utile de la combattre par les médications qui ont la propriété d'abaisser la température, le sulfate de quinine et autres.

La médication par l'alcool a été conseillée depuis quelques années. Importée d'Angleterre où dans le traitement des affections aiguës, cette méthode avait produit de bons résultats, elle a été expérimentée chez nous avec ardeur, et a trouvé son application utile dans le traitement des pneumonies qui traînent en longueur. On peut l'administrer d'après la formule de M. Gubler, qui consiste à donner aux malades une potion alcoolique ainsi composée :

Alcool rectifié à 85° (Gay Lussac)........	50 gr.
Eau..................................	50 gr.
Sirop simple..........................	30 gr.

ou, comme le fait M. Jaccoud, en ajoutant à la potion cordiale ordinaire la quantité de rhum qu'on juge nécessaire, 40 grammes et plus.

Le tartre stibié a été employé pour favoriser, dit-on, l'élimination des foyers caséeux, M. Bernardeau (*Bull. thér.*, 1846) a proposé de le donner à la dose de 0,003 à 0,004. M. Fonssagrives a insisté sur

l'utilité de l'administrer à la dose de 0,20 à 0,30 pendant une quinzaine de jours environ, puis d'en diminuer la quantité, la tolérance s'établissant grâce à ce mode d'administration; mais d'après M. Gubler, le tartre stibié ne posséderait des propriétés thérapeutiques qu'à la condition de produire ses effets physiologiques ordinaires.

La poussée inflammatoire, si elle est intense, pourra être combattue avec avantage par des révulsifs, *loco dolenti* (teinture d'iode, vésicatoires, cautères), en évitant par ce dernier moyen de procurer une suppuration trop longue et par cela même débilitante et opposée à l'effet qu'on voudrait produire.

Pour ce qui est du traitement de la forme lente, chronique de la maladie, nous devons nous guider d'après le même principe : éviter d'affaiblir. Le caractère lent de la maladie peut toujours faire espérer que la thérapeutique et l'hygiène auront dans certains cas chance de réussir.

Les moyens médicaux sont assez variés. Nous passerons seulement en revue les substances les plus fréquemment administrées avec succès :

Le fer et le quinquina, qui se présentent en premier lieu, ont été accusés d'être une médication offensive dans la phthisie confirmée; nous reconnaissons ce qu'il y a de fondé dans cette remarque; mais nous devons dire aussi qu'on a obtenu quelquefois des résultats avec cette méthode. Elle doit être tentée avec beaucoup de soin. S'il n'y a pas

d'amélioration notable au bout d'un certain temps, il faut la supprimer immédiatement, car elle pourrait devenir plus nuisible qu'utile. Il va sans dire qu'on ne devra pas la continuer dès l'instan qu'elle semblera aggraver la situation.

Les divers autres médicaments toniques et amers pourront être employés comme adjuvants.

Le souffre a aussi été conseillé; c'est contenu dans les eaux minérales qu'on l'administre de préférence. Nous en dirons quelques mots alors que nous parlerons de ces eaux.

L'iode ne peut être donné en nature. Il existe aujourd'hui diverses préparations qui sont bien tolérées par l'estomac et qui ont paru rendre des services signalés.

Il est deux autres substances qui doivent tenir le premier rang dans le traitement de la pneumonie caséeuse, ce sont l'arsenic et l'huile de foie de morue.

M. Cersoy (*Bull. thérap.*, 1870) conseille l'arséniate de soude (en granules) pendant dix jours, à la dose de 1 à 4 milligrammes; pendant les dix jours suivants il donne de l'huile de foie de morue, puis repos pendant le même temps, et reprise de l'arsenic (on peut porter la dose à 10 milligrammes). Il paraît s'être bien trouvé de ce mode d'administration. Quant à l'arsenic en général, il existe actuellement trop de témoignages en sa faveur pour qu'on puisse en nier les bons effets, et nous en conseillons l'emploi, soit qu'on veuille essayer

cette méthode, ou recourir aux autres préparations habituelles. L'huile de foie de morue pourra aussi être essayée seule.

Nous mentionnons enfin les cures de lait, de petit lait, de raisins, et l'administration des hypophosphites. Il faut aussi rappeler que les inhalations de vapeur d'eau ont procuré de bons résultats, et dans des conditions particulières on pourra les employer.

Les moyens hygiéniques consisteront dans une nourriture substantielle. Il faudra faire prendre de la viande crue aux malades; on les déplacera; on les enverra à la campagne ou dans le Midi, si la chose est possible, particulièrement à Pau, Madère, Cannes et Alger. Voici ce que nos renseignements personnels nous permettent de dire sur cette dernière station : nous la conseillons surtout pour les cas où les hémoptysies ne sont pas fréquentes. Il faut autant que possible que les malades s'en abstiennent dans les mois pendant lesquels souffle le sirocco. En hiver, ils devront habiter la alée de Mustapha (partie sud), qui est abritée contre les vents du nord-est qui sont terribles pour les hémoptysies, et en été se transporter au côté nord où les contreforts du Sahel les garantiront des vents du sud.

Il nous reste à parler des eaux minérales. Celles qui ont paru donner les meilleurs résultats sont les eaux sulfureuses et les eaux contenant de l'arsenic. Les eaux sulfureuses principalement em-

ployées sont les Eaux-Bonnes, de Cauterets, d'Allevard, d'Amélie-les-Bains, d'Enghien, etc. Ce que nous avons dit des Eaux-Bonnes au chapitre de la *marche* et du *pronostic*, nous autorise à croire qu'on peut en tirer très-bon parti; c'est alors qu'une station par année aux Eaux-Bonnes ou à Amélie-les-Bains pourra s'associer à l'hibernation dans le Midi, et produire les meilleurs résultats.

Les eaux arsénicales les plus renommées sont celles du Mont-Dore et de la Bourboule. Les premières jouissent d'une réputation méritée ; les dernières, peu connues encore, et situées à une petite distance du Mont-Dore, sont riches en arséniate de soude.

Nous signalerons aussi les eaux bicarbonatées et sulfatées.

L'action très-stimulante de la plupart de ces eaux en rend l'emploi dangereux à une période aiguë de la pneumonie caséeuse, à cause des hémoptysies qu'elles accroissent ou qu'elles provoquent. Elles doivent être réservées pour les formes lentes. Elles semblent agir alors autant contre la congestion et l'inflammation du poumon que contre le catarrhe des bronches concomitant.

Nous en avons fini avec le traitement de la pneumonie caséeuse confirmée, mais nous devons dire quelques mots du traitement prophylactique. Nous avons fait entendre que les gens voués à la pneumonie caséeuse avaient quelquefois un habitus spécial, et la poitrine rétrécie par en haut. Si cette

règle était immuable, on pourrait en tirer grand profit, mais il n'en est pas toujours ainsi. Cependant, comme cette conformation spéciale a été indiquée, on pourra faire un traitement prophylactique dans ces cas donnés.

Le traitement qui convient surtout alors doit être une alimentation substantielle, l'exercice en plein air, la gymnastique, l'accoutumance aux rigueurs des pays montagneux. Le fer, le quinquina et les autres toniques conviennent surtout à cette période.

C'est à ces moyens que se borne la thérapeutique de la pneumonie caséeuse en dehors des indications spéciales qui peuvent surgir eu égard à l'âge des malades et aux complications.

Nous ne pouvons terminer sans répéter une dernière fois que certaines formes chroniques de la pneumonie caséeuse sont curables, et que c'est surtout par une hygiène convenablement ordonnée qu'on en triomphera.

CHAPITRE IX.

Pathologie comparée.

Je regrette de ne pouvoir rien dire de la pneumonie caséeuse chez les animaux; j'en suis empêché et par le manque de temps et par l'insuffisance des matériaux, car on ne la connaît bien que dans l'espèce bovine où elle est, comme chez l'homme, liée à la tuberculose, et chez le cheval comme lésion de la morve. Chez les autres animaux domestiques, on ne la rencontre pas; et quant aux animaux étrangers à notre pays, tels que les bêtes féroces et les autres animaux de ménagerie, les observations sont, pour une bonne raison, muettes quant aux symptômes et ne renferment qu'une description généralement peu précise des lésions pulmonaires. Je ne saurais donc en parler avec connaissance complète.

Sur la pneumonie caséeuse chez le singe, je trouve quelques renseignements dans l'ouvrage de

M. Schmidt (1). Je les reproduis, les lésions présentant quelques particularités.

Tantôt un seul, tantôt les deux poumons sont atteints, et quelquefois dans une si grande étendue qu'on a peine à comprendre que la respiration ait pu avoir lieu. Les masses caséeuses sont fréquemment ramollies à leur centre. Dans les masses anciennes, on trouve au contraire le centre plus dur, de consistance cartilagineuse; quelquefois offrant des dépôts de sels de chaux abondants. Plus rarement on rencontre des nodules d'une substance transparente, vitreuse ou gélatiniforme, de teinte grisâtre, de forme non point sphérique, mais plutôt radiée, et dont les saillies s'enfoncent dans le tissu pulmonaire. Ce tissu est rouge, gonflé par l'infiltration; il offre une certaine résistance au toucher, et cela surtout dans le voisinage de la masse gélatiniforme, car plus on s'en écarte, plus le tissu se rapproche de sa constitution normale.

Dans le cas d'infiltration, on trouve une partie plus ou moins considérable des poumons infiltrée d'une substance qui ressemble plus ou moins à celle dont nous venons de parler. Quelquefois les deux espèces se rencontrent concurremment; un poumon d'abord parsemé de nodules devient le siége d'une infiltration.

L'infiltration qui occupe souvent une portion considérable des poumons se compose souvent de

(1) Zoologische klinik. — Die Krankeiten der Affen, p. 71.

plusieurs couches déposées en des points différents et que l'on peut facilement distinguer les unes des autres.

Le ramollissement et la formation de cavernes sont encore plus communs dans l'infiltration que dans le cas de nodules, et ils amènent une destruction beaucoup plus considérable des poumons attaqués, en raison de l'extension plus grande que prend l'infiltration. Dans ce cas, le poumon devient semblable à un sac divisé en compartiments, et ces poches sont remplies d'une sanie infecte, à travers les métamorphoses de laquelle il est souvent difficile de distinguer la moindre trace du tissu pulmonaire.

PROPOSITIONS.

Une réforme complète a été opérée dans l'anatomie pathologique de la phthisie, telle que l'avait faite Laënnec. On sait maintenant que les lésions caséeuses et ulcéreuses du poumon des phthisiques sont le résultat de l'évolution d'un processus pneumonique, coïncidant d'ailleurs souvent avec des granulations grises (vrais tubercules). La forme miliaire ne caractérise pas le tubercule ; il existe une pneumonie vésiculaire miliaire. L'examen microscopique est parfois utile pour éviter de confondre ces deux lésions différentes.

La pneumonie accompagnée de granulations tuberculeuses nées par une *infection de voisinage* est certainement tuberculeuse; on ne peut comprendre la genèse de ces tubercules produits par

une action locale directe, qu'en admettant la nature tuberculeuse du foyer pneumonique caséeux, p. 85, 88.

J'admets aussi la nature tuberculeuse du plus grand nombre des pneumonies caséeuses pures (non accompagnées de lésions tuberculeuses).

Je n'admets pas qu'un foyer caséeux non spécificique puisse produire la tuberculose (théorie de Buhl), p. 90; j'accepte, au contraire, la spontanéité de l'organisme dans la production de la maladie.

Outre les pneumonies tuberculeuses il existe plusieurs autres pneumonies caséeuses.

Pour le plus grand nombre d'entre elles, j'admets que la caséification n'est pas le résultat d'un simple accident fortuit, mais la conséquence d'un processus spécial, celui de l'inflammation caséeuse. Recherchant en quoi il peut consister, j'arrive à admettre une altération du processus de l'inflammation franche, une modification vitale des vaisseaux produisant la nécrobiose peut-être au moyen d'une thrombose artérielle, p. 65. Me fondant sur les remarquables expériences de M. Chauveau, qui produit une inflammation caséeuse ganglionnaire sans augmentation de nombre ou de volume des éléments, je ne puis croire que le processus nécrobiotique dépende exclusivement de la compression des vaisseaux de l'alvéole, p. 80.

Indépendamment des conditions générales qui sont de beaucoup les plus importantes, des causes locales paraissent capables de *favoriser* la termi-

naison par caséification du processus inflammatoire, par exemple, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, p. 67.

En somme, il y a progrès depuis Laënnec et nous sommes sortis du cercle où nous enfermait son génie : le tubercule n'était, à ses yeux, qu'une production accidentelle, et, s'il décrivait en traits saisissants son évolution fatale et implacable, il ne pouvait nous expliquer son origine. Nous savons aujourd'hui, grâce à M. Cruveilhier et à Reinhardt, ce qu'est au fond le *tubercule cru* ou l'infiltration tuberculeuse, de sorte que, sans tomber dans des exagérations et des erreurs qui perdent les meilleures causes, nous pouvons faire sa part à l'influence de l'inflammation. C'est avec l'aide de l'anatomie pathologique que Laënnec avait confondu Broussais; c'est une anatomie pathologique mieux éclairée qui redresse Laënnec. Sans doute, sur la question importante, celle de la nature des pneumonies caséeuses, nous ne pouvons nous flatter encore de

posséder rien de définitif; cependant les études expérimentales apportent chaque jour à l'observation clinique un nombre imposant de faits qui la complètent et l'éclairent. Abandonnée à des mains inhabiles, l'expérimentation est trompeuse, mais en des mains exercées, qui pourrait douter qu'elle ne soit un puissant moyen d'investigation et qu'elle n'ouvre à la pathologie des horizons inattendus?

Un dernier mot: c'est en France que furent créées dans le premier quart de ce siècle les méthodes précises de l'observation médicale. Un labeur incessant les a rendues fécondes, et il ne nous est pas permis de méconnaître que, dans les résultats acquis, il revient aux autres nations et surtout à l'Allemagne une part considérable. Mais aujourd'hui que l'expérimentation vient à son tour contribuer au progrès de la médecine, nous sommes heureux de constater que c'est dans notre pays qu'ont été obtenues les premières conquêtes de la pathologie expérimentale.

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — Imp. Pillet fils aîné, rue des Grands-Augustins, 5